

NORMA SUELY FALCÃO DE OLIVEIRA MELO

**INTUBAÇÃO OROTRAQUEAL NO PERÍODO NEONATAL E O
DESENVOLVIMENTO DE DEFEITO NO ESMALTE DE DENTES DECÍDUOS EM
CRIANÇAS PREMATURAS**

CURITIBA

2012

NORMA SUELY FALCÃO DE OLIVEIRA MELO

**INTUBAÇÃO OROTRAQUEAL NO PERÍODO NEONATAL E O
DESENVOLVIMENTO DE DEFEITO NO ESMALTE DE DENTES DECÍDUOS EM
CRIANÇAS PREMATURAS**

Tese apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Saúde da Criança e do Adolescente, Setor de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Paraná como requisito parcial à obtenção do título de Doutor em Saúde da Criança e do Adolescente, área de concentração em Odontologia Pediátrica.

Orientador:

Professora Doutora Regina Paula Guimarães
Vieira Cavalcante da Silva

Co-orientador:

Professor Doutor Antônio Adílson Soares de Lima

CURITIBA

2012

Melo, Norma Suely Falcão de Oliveira

Intubação orotraqueal no período neonatal e o desenvolvimento de defeito no esmalte de dentes decíduos em crianças prematuras. - Curitiba, 2012.

134 f. :il.;tab.,graf.

Orientador: Regina Paula Guimarães V. C. da Silva

Tese (Doutorado) – Universidade Federal do Paraná, Setor de Ciências da Saúde, Curso de Medicina, Departamento de Pediatria.

1. Prematuridade.
2. Intubação.
3. Hipoplasia de esmalte.
4. Hipomineralização de esmalte.



MINISTÉRIO DA EDUCAÇÃO
UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ
SETOR DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA

*Programa de Pós-Graduação Mestrado e Doutorado
em Saúde da Criança e do Adolescente*

Parecer

A banca examinadora, instituída pelo colegiado do **PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO - MESTRADO E DOUTORADO EM SAÚDE DA CRIANÇA E DO ADOLESCENTE**, do Setor de Ciências Saúde, da Universidade Federal do Paraná, após arguir a Doutoranda

Norma Suely de Oliveira Melo

em relação ao seu trabalho de Tese intitulado:

“INTUBAÇÃO OROTRAQUEAL NO PERÍODO NEONATAL E O DESENVOLVIMENTO DE DEFEITO NO ESMALTE DE DENTES DECÍDUOS EM CRIANÇAS PREMATURAS”

é de parecer favorável à *Aprovação* da aluna, habilitando-a ao título de *Doutor em Saúde da Criança e do Adolescente*, área de concentração em *Neonato e Terapia Intensiva Neonatal*

Curitiba, 28 de março de 2012.

Regina P. G. Vieira Cavalcante de Silva
Professora Regina Paula Guimarães Vieira Cavalcante da Silva
UFPR, Orientadora e Presidente da Banca Examinadora.

Ângela Sara Jamusse de Brito
Professora Ângela Sara Jamusse de Brito
UEL-PR, Primeira Examinadora.

Maria Ângela Naval Machado
Professora Maria Ângela Naval Machado
UFPR, Segunda Examinadora.

Sérgio Adriane Bezerra de Moura
Professor Sérgio Adriane Bezerra de Moura
UFRN, Terceiro Examinador.

Cristina Terumy Okamoto
Professora Cristina Terumy Okamoto
UFPR, Quarta Examinadora.

Rosana Marques Pereira
Professora Rosana Marques Pereira
Coordenadora do Programa de Pós-Graduação
Mestrado e Doutorado em Saúde da Criança e do Adolescente

DEDICATÓRIA

A Deus por sempre estar a meu lado, me iluminando e abençoando, me proporcionando momentos de intensa felicidade e realização, como a conclusão deste trabalho.

Ao meu esposo Daniel, por todo o amor, doação e confiança em mim oferecidos. O apoio e o incentivo que sempre me proporcionou foram fundamentais para a realização do meu ideal. A você, dedico este trabalho.

Aos meus queridos irmãos, pelo amor e amizade. A vocês que sempre participaram das minhas conquistas e vitórias, dedico este trabalho.

AGRADECIMENTOS

À minha orientadora Professora Dra Regina Paula Guimarães Vieira Cavalcante da Silva, pela orientação, pelos importantes ensinamentos, pela amizade e apoio, e pelo conforto nas horas difíceis. O meu muito obrigado.

Ao Professor Dr Antônio Adílson Soares de Lima, meu co-orientador, pela colaboração e pelos seus conhecimentos repassados durante todo o desenvolvimento do trabalho, além da grande amizade formada. Meu grande amigo, obrigada.

Meu agradecimento aos funcionários do serviço de Puericultura do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná e em especial a Ester Regina A. A. Kohl.

Aos pacientes, objetivo maior de toda atividade científica.

E finalmente a Deus por sempre me iluminar e me guiar...

Penso noventa e nove vezes e nada
descubro; deixo de pensar, mergulho em
profundo silêncio

- e eis que a verdade se me revela.

Albert Einstein

RESUMO

Este estudo teve como objetivo avaliar a relação entre intubação orotraqueal durante o período neonatal e defeitos do esmalte em dentes decíduos de crianças prematuras. Foi um estudo observacional, prospectivo, analítico e com amostragem de conveniência. Foram incluídas na amostra crianças com idade gestacional menor de 37 semanas, com idade entre 2 e 4 anos e com todos os incisivos decíduos. Por meio de um exame bucal foram identificados os defeitos do esmalte baseados no índice de Modified Developmental Defects of Enamel (índice DDE). Foram selecionadas 157 crianças com média de peso de nascimento de $1656,3 \pm 627,8$ g, idade gestacional de $31,7 \pm 2,7$ semanas e idade cronológica ao exame de $2,2 \pm 0,6$ anos de idade. A causa principal do nascimento prematuro foi o trabalho de parto prematuro de causa idiopática. O parto prematuro ocorreu independente do fato das mães (96,8%) terem realizado o acompanhamento pré-natal. As crianças intubadas apresentaram peso de nascimento e idade gestacional significativamente menores quando comparadas às crianças não intubadas. A frequência de defeito do esmalte foi maior (86,3%) entre as crianças intubadas quando comparadas as crianças não intubadas (13,7%). As crianças com defeitos do esmalte apresentaram frequências significativamente maiores de apneia, síndrome do desconforto respiratório, sepse e hemorragia intraventricular. Não houve diferença estatística significativa entre a frequência de uso de antimicrobianos quando comparadas as crianças com defeitos do esmalte (32,4%) com as crianças com esmalte normal (67,6%). Entre as crianças intubadas, as com defeito do esmalte apresentaram uma mediana de tempo de intubação de 3,5 dias, a qual se mostrou significativamente maior que nas crianças intubadas sem defeito do esmalte, que foi de 2 dias ($p=0,01$). A análise estatística revelou que a probabilidade de defeito do esmalte mostrou-se inversamente proporcional à idade gestacional. Considerando apenas o grupo de crianças intubadas no período neonatal ($n=77$), não se observou relação entre defeito do esmalte e idade gestacional, mas relação com tempo de intubação ($p < 0,001$). Nas 51 crianças com defeito do esmalte a frequência de hipoplasia de esmalte foi maior (70,5%) do que a associação entre hipoplasia e hipomineralização de esmalte (18,2%) e nos casos de hipomineralização de esmalte isolada (11,3%). Nas crianças intubadas, a hipoplasia afetou principalmente o incisivo central superior esquerdo, incisivo lateral superior esquerdo e incisivo central superior direito. A hipoplasia associada a hipomineralização de esmalte foi mais prevalente nas crianças prematuras não intubadas no período neonatal. Conclusão: O defeito do esmalte em dentes decíduos anteriores em crianças prematuras intubadas no período neonatal mostrou-se associado à intubação orotraqueal e ao tempo de intubação.

Palavras-chave: Prematuridade; Intubação traqueal; Defeito do esmalte.

ABSTRACT

This study aimed to evaluate the relationship between intubation during the neonatal period and enamel defects in primary teeth of preterm infants. It was an observational, prospective, analytical and sampling of convenience. It was included in the sample children with gestational age less than 37 weeks, aged between 2 and 4 years and all the deciduous incisors. Through an oral examination have been identified defects of enamel based in the Modified Developmental Defects of Enamel Index. We selected 157 children who had average birth weight of 1656.3 ± 627.8 g, gestational age of 31.7 ± 2.7 weeks and the examination of chronological age 2.2 ± 0.6 years old. The main cause of premature birth was preterm labor idiopathic. Preterm birth occurred regardless of whether the mothers (96.8%) have performed prenatal care. The intubated children had birth weight and gestational age significantly lower when compared to non-intubated children. The frequency of enamel defects was higher (86.3%) among children intubated when compared to non-intubated children (13.7%). Children with enamel defects had significantly higher frequency of apnea, respiratory distress syndrome, sepsis and intraventricular hemorrhage. There was no statistically significant difference between the frequencies of use of antimicrobials compared children with enamel defects (32.4%) children with normal enamel (67.6%). There was a statistically significant difference between the time that children remain intubated, intubated children with enamel defects had a median intubation time of 3.5 days, which was significantly higher than in intubated children without enamel defects, which was 2 days ($p = 0.01$). Multivariate analysis of the total population studied revealed that the probability of enamel defects was inversely proportional to gestational age. Considering only the group of children intubated in the neonatal period ($n = 77$) the analysis showed that there was no relationship between the probability of enamel defects and gestational age, however, showed a direct correlation between intubation time and probability of default enamel ($p < 0.001$). In 51 children with enamel defects the frequency of enamel hypoplasia was higher (70.5%) than the association between enamel hypoplasia and hypomineralization (18.2%) and in cases of isolated enamel hypomineralization (11.3 %). Among the intubated children the hypoplasia affected mainly the upper left central incisor, lateral incisor, upper left and upper right central incisor. The hypomineralization associated with hypoplastic enamel was prevalent in premature infants not intubated in the neonatal period. Conclusion: The frequency of enamel defects in primary teeth earlier in premature infants intubated in the neonatal period was associated with endotracheal intubation and intubation time.

Keywords: Prematurity; Tracheal intubation; Enamel defects.

LISTA DE QUADROS E ILUSTRAÇÕES

QUADRO 1 - SOBREVIDA DE RNs POR FAIXA DE PESO COM A MÉDIA, MEDIANA E OS QUARTIS.....	23
QUADRO 2 - SOBREVIDA DE RNs POR IDADE GESTACIONAL COM A MÉDIA, MEDIANA E OS QUARTIS.....	24
QUADRO 3 - COMPLICAÇÕES QUE PODEM AFETAR OS DIFERENTES SISTEMAS DO RN NO PERÍODO NEONATAL.....	25
QUADRO 4 - ALTERAÇÕES BUCAIS EM PREMATUROS.....	53
FIGURA 1 - EIXOS DA INTUBAÇÃO TRAQUEAL.....	29
FIGURA 2 - ESTÁGIO DE CASQUETE DE DENTE DECÍDUO.....	35
FIGURA 3 - ESTÁGIO DE CAMPÂNULA DE DENTE DECÍDUO.....	36
FIGURA 4 - CORTE SAGITAL DA CAVIDADE BUCAL DE EMBRIÃO HUMANO COM 22 SEMANAS DE VIDA INTRAUTERINA.....	39
FIGURA 5 - ARRANJO DOS GERMES DENTÁRIOS DECÍDUOS ANTERIORES SUPERIORES EM UM FETO DE 7 MESES.....	40
FIGURA 6 - RADIOGRAFIA DE NEONATO MOSTRANDO MINERALIZAÇÃO DOS INCISIVOS DECÍDUOS INFERIORES..	41
FIGURA 7 - CRONOLOGIA DE CALCIFICAÇÃO DOS DENTES DECÍDUOS.....	48
FIGURA 8 - DENTES DECÍDUOS SUPERIORES E INFERIORES EM ESTÁGIO DE CALCIFICAÇÃO.....	49

LISTA DE TABELAS

TABELA 01 -	CAUSAS DE PARTO PREMATUROS.....	62
TABELA 02 -	PRINCIPAIS COMPLICAÇÕES MATERNAS DURANTE A GESTAÇÃO.....	63
TABELA 03 -	FÁRMACOS UTILIZADOS DURANTE A GESTAÇÃO.....	63
TABELA 04 -	DOENÇAS DAS CRIANÇAS NO PERÍODO NEONATAL.....	64
TABELA 05 -	FÁRMACOS UTILIZADOS PELOS PREMATUROS.....	65
TABELA 06 -	COMPARAÇÃO ENTRE OS GRUPOS IOT E NIOT QUANTO À IDADE GESTACIONAL, PESO DE NASCIMENTO E GÊNERO.....	66
TABELA 07 -	COMPARAÇÃO ENTRE OS GRUPOS IOT E NIOT QUANTO ÀS CAUSAS DE NASCIMENTO PREMATURO	67
TABELA 08 -	COMPARAÇÃO ENTRE OS GRUPOS IOT E NIOT QUANTO À PRESENÇA DE COMPLICAÇÕES MATERNAS DURANTE A GESTAÇÃO.....	67
TABELA 09 -	FÁRMACOS UTILIZADOS PELAS MÃES DE CRIANÇAS INTUBADAS E NÃO INTUBADAS.....	68
TABELA 10 -	COMPARAÇÃO ENTRE OS GRUPOS IOT E NIOT QUANTO ÀS MORBIDADES APRESENTADAS NO PERÍODO.....	68
TABELA 11 -	COMPARAÇÃO ENTRE OS GRUPOS IOT E NIOT QUANTO AOS FÁRMACOS UTILIZADOS NO PERÍODO NEONATAL.....	69
TABELA 12 -	COMPARAÇÃO ENTRE CRIANÇAS INTUBADAS COM DDE E ESMALTE NORMAL QUANTO À IDADE GESTACIONAL, PESO DE NASCIMENTO, SEXO, PRÉ-NATAL E TIPO DE PARTO.....	70
TABELA 13 -	COMPARAÇÃO ENTRE CRIANÇAS INTUBADAS COM DDE E ESMALTE NORMAL QUANTO AO TEMPO DE INTUBAÇÃO (MEDIANAS E AMPLITUDE).....	71
TABELA 14 -	CAUSAS DE PARTO PREMATURO ENTRE CRIANÇAS INTUBADAS COM DDE E ESMALTE NORMAL.....	71
TABELA 15 -	COMPARAÇÃO ENTRE CRIANÇAS INTUBADAS COM DDE E ESMALTE NORMAL QUANTO À PRESENÇA DE COMPLICAÇÕES MATERNAS DURANTE A GESTAÇÃO.....	72
TABELA 16 -	FÁRMACOS UTILIZADOS PELAS MÃES DE CRIANÇAS INTUBADAS COM DDE E ESMALTE NORMAL.....	73

TABELA 17 -	CAUSAS DA INDICAÇÃO DA INTUBAÇÃO DE CRIANÇAS INTUBADAS COM DDE E ESMALTE NORMAL.....	73
TABELA 18 -	COMPARAÇÃO ENTRE CRIANÇAS INTUBADAS COM DDE E ESMALTE NORMAL QUANTO À MORBIDADES APRESENTADAS NO PERÍODO NEONATAL.....	74
TABELA 19 -	COMPARAÇÃO ENTRE CRIANÇAS INTUBADAS COM DDE E ESMALTE NORMAL QUANTO AOS FÁRMACOS UTILIZADOS NO PERÍODO NEONATAL.....	75

LISTA DE GRÁFICOS

GRÁFICO 01 - FREQUÊNCIA DE DDE E ESMALTE NORMAL EM PREMATUROS IOT E NIOT.....	70
GRÁFICO 02 - PROBABILIDADE DE DDE DE ACORDO COM A IDADE GESTACIONAL.....	76
GRÁFICO 03 - PROBABILIDADE DDE NO GRUPO DE PACIENTES INTUBADOS.....	76
GRÁFICO 04 - RELAÇÃO ENTRE TEMPO DE INTUBAÇÃO E DDE.....	77
GRÁFICO 05 - DISTRIBUIÇÃO DO TIPO DE DDE ENTRE PREMATUROS NIOT.....	78
GRÁFICO 06 - DISTRIBUIÇÃO DO TIPO DE DDE EM DENTES ANTERIORES DE PREMATUROS IOT.....	79

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AAP - American Academy of Pediatrics

AHA - American Heart Association

APHC-UFPR - Ambulatório de Puericultura do Hospital de Clínicas da Universidade
Federal do Paraná

ASA - American Society of Anesthesiologists

ATM - Articulação temporomandibular

DBP - Displasia broncopulmonar

CEP - Comitê de Ética em Pesquisa Envolvendo Seres Humanos

CPAP - Pressão positiva contínua na via aérea

DDE - Desenvolvimento de defeito do esmalte

DMOP - Doença Metabólica Óssea da Prematuridade

ECN - Enterocolite necrosante

HPIV - Hemorragia periintraventricular

IOT – Intubação orotraqueal

NIOT – Não intubada

OMS – Organização Mundial de Saúde

PCA - Persistência do canal arterial

RN – Recém-nascido

SDR - Síndrome do desconforto respiratório

UFPR – Universidade Federal do Paraná

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO.....	17
1.1	HIPÓTESE.....	19
1.2	OBJETIVOS.....	19
1.2.1	Objetivo Geral.....	19
1.2.2	Objetivos Específicos.....	20
2	REVISÃO DA LITERATURA.....	21
2.1	PREMATURIDADE.....	21
2.2	INTUBAÇÃO TRAQUEAL EM CRIANÇAS.....	27
2.3	ODONTOGÊNESE.....	33
2.3.1	Fatores que Interferem na Odontogênese.....	42
2.4	DEFEITOS DO ESMALTE DENTAL.....	46
2.5	PREMATURIDADE, INTUBAÇÃO OROTRAQUIAL E DEFEITOS DO ESMALTE.....	50
3	MATERIAIS E MÉTODOS.....	58
3.1	TIPO DO ESTUDO.....	58
3.2	LOCAL DO ESTUDO E PERÍODO DO LEVANTAMENTO.....	58
3.3	POPULAÇÃO DE ESTUDO E AMOSTRA.....	58
3.3.1	Critérios de Inclusão.....	58
3.3.2	Critérios de Exclusão.....	59
3.4	PROCEDIMENTOS.....	59
3.5	ASPECTOS ÉTICOS.....	60
3.6	ANÁLISE ESTATÍSTICA.....	61
4	RESULTADOS.....	62
4.1	DESCRIÇÃO GERAL DA AMOSTRA.....	62
4.2	COMPARAÇÃO ENTRE AS CRIANÇAS INTUBADAS E NÃO INTUBADAS NO PERÍODO NEONATAL.....	65

4.4	COMPARAÇÃO ENTRE CRIANÇAS INTUBADAS COM DEFEITO DO ESMALTE E SEM DEFEITO DO ESMALTE.....	70
4.5	TIPOS DE DEFEITOS DO ESMALTE.....	77
4.6	DENTE DECÍDUO AFETADO PELO DDE.....	78
5	DISCUSSÃO.....	80
6	CONCLUSÃO.....	91
	REFERÊNCIAS.....	92
	APÊNDICES.....	106
	ANEXO.....	119

1 INTRODUÇÃO

O conceito de prematuridade inclui todo recém-nascido (RN) vivo com menos de 37 semanas completas de gestação (< 295 dias), contadas a partir do primeiro dia do último período menstrual (RADES; BITTAR; ZUGAIB, 2004).

A interrupção precoce da gestação e a consequente imaturidade orgânica e funcional são determinantes responsáveis pela elevada morbidade e mortalidade em RNs prematuros. Os efeitos do nascimento prematuro têm manifestações imediatas ou tardias sobre o crescimento e o desenvolvimento da criança (MURAHOVSKI, 1994; BRITO *et al.*, 2003; GUIMARÃES, 2010; SILVA, 2011), sendo a sobrevivência de bebês prematuros um dos mais importantes desafios da neonatologia (WOOD, 2000; KOLDEWIJN *et al.*, 2009).

Na década de 1990, as novas tecnologias implantadas na terapia intensiva neonatal determinaram uma melhora significativa da qualidade no cuidado perinatal de prematuros, o que resultou no aumento da sobrevivência de RNs com peso e idade gestacionais cada vez menores, que apresentavam diversas morbidades, como: a asfixia perinatal, a síndrome do desconforto respiratório (SDR), a hemorragia periintraventricular (HPIV), infecções, enterocolite necrosante, entre outras.

A intubação traqueal e o uso de ventilação mecânica para suporte respiratório são recursos utilizados na assistência ao RN prematuro para redução da mortalidade nesta população. Outras terapêuticas incluem a administração de surfactante exógeno, adequado controle térmico e manejo hídrico, prevenção e controle de infecção hospitalar, alimentação enteral precoce com leite materno e participação ativa das mães nos cuidados com estes RNs de risco. Há um consenso que o avanço na ventilação mecânica constituiu um fator determinante para o aumento da sobrevivência dos RNs prematuros (CARVALHO; BRITO; MATSUO, 2007; BHANDARI, 2010). A introdução de novas tecnologias e o desenvolvimento de modernos respiradores tem proporcionado diferentes modalidades de ventilação e monitorização que, juntamente com o uso de surfactante exógeno, têm melhorado significativamente o prognóstico destes pacientes (FREDDI; PROENÇA FILHO; FIORI, 2003; SILVA *et al.*, 2009).

A intubação traqueal é um procedimento que consiste na introdução de um tubo na traqueia com o intuito de permitir ou facilitar a ventilação do paciente. Está indicada na reanimação na sala de parto em RNs com necessidade de ventilação com pressão positiva prolongada ou quando a ventilação com balão e máscara não está sendo efetiva (AHA; AAP, 2006; MATSUMOTO; CARVALHO, 2007). Outras indicações incluem insuficiência respiratória moderada a grave, apneias refratárias, instabilidade hemodinâmica e necessidade de administração de surfactante exógeno (GOMELLA *et al.*, 2004; EICHENWAL, 2010).

A intubação traqueal requer a utilização de um instrumento denominado laringoscópio, o qual permite a visualização da traquéia. Pode ser realizada por via nasotraqueal ou orotraqueal. A intubação orotraqueal (IOT) é sempre indicada em urgências por ser uma técnica de fácil realização e permitir rapidez no procedimento. Entretanto, o sucesso na IOT depende do uso de equipamentos adequados e do aprendizado no uso da técnica de intubação traqueal, para que se obtenha acesso à traquéia sem exercer compressões nas estruturas faciais (MIURA; PROCIANOY, 1997; BONOW *et al.*, 2004; BURKLE *et al.*, 2005; AMORNYOTIN *et al.*, 2010).

Estudos sobre alterações dentárias na dentição decídua têm demonstraram a relação entre prematuridade, intubação e defeitos do esmalte. Os defeitos dentários são classificados como hipoplasia, hipomineralização ou a combinação de ambos, e usualmente afetam os dentes decíduos anteriores (SEOW *et al.* 1984a; JOHNSEN *et al.*, 1984; SEOW, 1997; AINE *et al.*, 2000; PAULSSON; BONDERMARK; SÖDERFELD, 2004).

Estudos observacionais em crianças prematuras mostraram a relação entre defeito do esmalte, distúrbios da arquitetura palatal com nascimento prematuro e intubação traqueal no período neonatal. Nestes estudos as alterações bucais relacionadas à IOT são principalmente o desenvolvimento de defeito do esmalte (DDE), a dilaceração da coroa dental e as malformações da arcada dentária. A má oclusão determinada pela IOT leva à alteração da arquitetura palatal provocando, ranhuras palatinas, mordida cruzada e palato ogival. A prematuridade também está relacionada ao retardo do crescimento dental e da alteração na sequência de

erupção na dentição decídua e permanente (JOHNSEN *et al.*, 1984; KROPA; DAVIS, 1991; FADAVI *et al.*, 1992; SEOW, 1997; AINE *et al.*, 2000).

Para Cruvinel (2009) as crianças nascidas prematuras apresentam uma frequência maior de DDE (37,5%), quando comparadas as crianças nascidas a termo (7,5%). O índice de DDE em RN prematuros intubados no período neonatal pode chegar a 85% (Lai *et al.*, 1997; AINE *et al.*, 2000).

A IOT tem sido apontada como um importante fator de risco para o DDE em dentes decíduos anteriores superiores de crianças nascidas prematuras. O trauma causado pelo laringoscópio e pelo tubo traqueal no período da mineralização do esmalte dental dos dentes decíduos, período crítico da amelogênese aos fatores locais e sistêmicos, pode contribuir para o DDE na dentição decídua de RNs prematuro e de baixo peso ao nascimento. Nestes RNs, o desenvolvimento dentário pode estar comprometido pelos transtornos do metabolismo do cálcio e por outros fatores sistêmicos (JOHNSEN *et al.*, 1984; SEOW, *et al.*, 1984a; KROPA; DAVIS, 1991; FADAVI *et al.*, 1992; FERREIRA *et al.*, 2003; PAULSSON; BONDERMARK; SÖDERFELD, 2004).

Embora os defeitos do esmalte tenham sido observados entre os RNs prematuros antes da década de 80, poucos estudos foram feitos sobre a relação entre IOT, tempo de intubação, prematuridade e defeitos do esmalte em dentes decíduos.

1.1 HIPÓTESE

A IOT durante o período neonatal provoca o desenvolvimento de defeitos do esmalte em dentes decíduos anteriores de crianças prematuras.

1.2 OBJETIVOS

1.2.1 Objetivo geral

O propósito deste estudo foi verificar a relação entre prematuridade, IOT durante o período neonatal, tempo de intubação e a prevalência de defeitos do esmalte em dentes decíduos anteriores de crianças nascidas prematuras.

1.2.2 Objetivos específicos

a) Avaliar a influência do tempo de IOT no período neonatal e DDE em dentes decíduos anteriores de crianças prematuras.

b) Estudar os tipos de defeitos do esmalte em dentes decíduos anteriores de crianças prematuras submetidas à IOT e não submetidas à IOT no período neonatal.

c) Relacionar o uso de fármacos e complicações maternas durante o período gestacional com o DDE em dentes decíduos anteriores de crianças prematuras.

d) Avaliar se as morbidades e os fármacos utilizados pelos RNs prematuros durante o período neonatal foram fatores preditores para o DDE em dentes decíduos anteriores.

2 REVISÃO DA LITERATURA

2.1 PREMATURIDADE

A idade gestacional é definida como o tempo transcorrido desde a concepção até o momento do nascimento (NADER e PEREIRA, 2004). Em 2001, a Organização Mundial de Saúde (OMS) definiu como RN prematuro a criança que nasce antes de 37 semanas completas (ou 265 dias) de gestação ou trinta e seis semanas e seis dias, contadas a partir do primeiro dia do último ciclo menstrual. Os RNs com idade gestacional entre 32 e 36 semanas são denominados de prematuros tardios e os nascidos entre 22 a 31 semanas e seis dias de gravidez são considerados prematuros extremos (MURAHOVSKI, 1994; FERREIRA *et al.*, 2003; GOMELLA *et al.*, 2004; MEDEIROS FILHO, 2008, SILVEIRA *et al.*, 2008; MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2009).

Quanto ao peso de nascimento, os RNs podem ser classificados em três categorias, a saber: baixo peso - aquele que pesa menos de 2.500 g ao nascimento, muito baixo peso - aqueles que nascem com peso menor que 1.500 g e extremo baixo peso – os que nascem com peso igual ou menor que 1.000 g (OMS, 2001; MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2009).

O nascimento prematuro está relacionado a vários determinantes, podendo ter etiologia multifatorial. As causas do nascimento prematuro incluem tanto os fatores maternos como fatores fetais. Entre as causas maternas podem ser citadas as infecções (especialmente a infecção urinária), a ruptura prematura das membranas amnióticas, gestação múltipla, as síndromes hipertensivas (hipertensão arterial crônica, pré-eclâmpsia ou ambas) com necessidade de interrupção da gestação em função do risco materno, a insuficiência placentária, o uso de drogas e o tabagismo; embora em muitos casos possa haver história prévia de prematuridade com etiologia desconhecida (trabalho de parto prematuro idiopático) (RADES; BITTAR; ZUGAIB, 2004; PHIBBS *et al.*, 2007; BARBOSA *et al.*, 2008; SALGE *et al.*, 2009; WHO, 2011).

As doenças infecciosas maternas, como a rubéola, a sífilis e a síndrome de

imunodeficiência adquirida, podem determinar uma gravidez com anormalidades que podem resultar em um parto prematuro. Outras condições maternas, como o diabetes mellitus, a doença periodontal, a gravidez na adolescência, entre outras são fatores de risco tanto para o nascimento prematuro, quanto para as doenças neonatais (CUNHA; MEZZACAPPA FILHO; RIBEIRO, 2003; RADES; BITTAR; ZUGAIB, 2004; AVELLEIRA; BOTTINO, 2006; CAMATA; MACEDO; DUARTE, 2007; ZANATTA *et al.*, 2007, SALGE *et al.*, 2009). A gestação com tecnologia de reprodução assistida também resulta em um maior risco de nascimento de bebês prematuros e com baixo peso ao nascimento, em relação à população em geral (SCHIEVE *et al.*, 2002).

Dentre os fatores ligados ao feto existem as malformações congênitas ou de ordem genética e os fatores ambientais. Estas condições favorecem o nascimento de crianças em situação de risco devido à instabilidade hemodinâmica e fisiológica encontradas nestas crianças (KIPICASA; BOLOGNESE, 1997, McINTIRE *et al.*, 1999; ESPERIDIÃO; GALLACCI, 2000; PHIBBS *et al.*, 2007; BARBOSA *et al.*, 2008).

O parto prematuro ocorre em 6 a 12% dos nascimentos em geral no Brasil nosso. Dos nascimentos prematuros, 40% ocorrem antes de 34 semanas e 20% antes de 32 semanas (GOLDENBERG *et al.*, 2008; GUIMARÃES, 2010; SILVA, 2011). Assim, estima-se que anualmente nasçam em torno de 20 milhões de bebês prematuros no mundo. Destes, um terço morre antes de completar um ano de vida e nove em cada 10 RNs com peso inferior a 1.000 gramas ao nascimento morrem antes de completar o primeiro ano de vida. Para os RNs com peso de nascimento inferior a 1.500 g, o risco de óbito é 200 vezes maior. A prevalência de prematuridade nas regiões Sul e Sudeste do Brasil variou entre 3,4% a 15,0% , entre os anos de 1978 e 2004, sugerindo tendência crescente a partir da década de 1990 e na região Nordeste, entre 1984 e 1998, as prevalências de prematuridade estavam entre 3,8% a 10,2%, também com tendência a aumentar. Os dados do Sistema de Informações de Nascidos Vivos não corroboram este aumento, pois mostram diferenças entre as taxas de prematuridade informadas por esse Sistema e as taxas medidas nos estudos incluídos nesta revisão. Devido ao importante papel da prematuridade na mortalidade infantil no Brasil é importante identificar as causas

deste aumento e planejar intervenções que diminuam sua ocorrência (SILVEIRA et al., 2008)

A mortalidade infantil ocorre como consequência de uma combinação de fatores biológicos, sociais e econômicos, sendo um indicador de saúde que reflete as condições de saúde e socioeconômicas de uma população. Aproximadamente, quatro milhões de RNs morrem nas primeiras quatro semanas de vida a cada ano no mundo e mortalidade neonatal representa 40% do total da mortalidade infantil mundial. Com um número anual de nascimentos no mundo alcançando 130 milhões, isso significa que a taxa de mortalidade neonatal é de cerca de 30:1.000 nascidos vivos. Enquanto na Suécia e nos países desenvolvidos é mantida uma taxa de mortalidade neonatal de 2 a 3:1.000 nascidos vivos, nos países mais pobres do mundo as taxas de 60:1.000 nascidos vivos, não são incomuns (MALQVIST, 2011).

No Brasil a tendência geral da mortalidade infantil tem sido de declínio em todas as regiões, acumulando no período de 1970-1990, uma redução de 60% no país como um todo (PEREIRA, 2006; ASSIS, 2008).

De acordo com o último relatório da Rede Brasileira de Pesquisas Neonatais (2010), a sobrevida dos RNs ocorre de modo inversamente proporcional ao peso de nascimento/idade gestacional e varia conforme demonstrado nos quadros 1 e 2.

QUADRO 1 - SOBREVIDA DE RNs DE MUITO BAIXO PESO POR FAIXA DE PESO COM A MÉDIA, MEDIANA E OS QUARTIS

Peso (g) n = 1325	Média (%)	Mediana (%)	Q1 (%)	Q3 (%)
400 – 499	3,1	0,0	0,0	0,0
500 – 749	41,8	35,4	24,5	56,9
750 – 999	79,3	82,7	63,9	89,1
1.000 – 1.249	88,3	89,9	84,7	96,0
1.250 – 1.499	96,8	100,0	93,9	100,0
TOTAL	82,0	83,7	77,0	88,6

FONTE: REDE BRASILEIRA DE PESQUISAS NEONATAIS (2010)

QUADRO 2 - SOBREVIDA DE RNs DE MUITO BAIXO PESO POR IDADE GESTACIONAL COM A MÉDIA, MEDIANA E OS QUARTIS

Idade Gestacional (semanas) n= 1325	Média (%)	Mediana (%)	Q1 (%)	Q3 (%)
< 24	0,0	0,0	0,0	0,0
24 até 27	49,2	50,0	34,2	64,9
27 até 29	78,1	81,4	74,1	86,5
29 até 32	91,3	93,6	86,2	97,4
32 até 34	95,1	100,0	91,7	100,0
34 até 37	96,7	100,0	100,0	100,0
37 até 42	100,0	100,0	100,0	100,0

FONTE: REDE BRASILEIRA DE PESQUISAS NEONATAIS (2010)

Cerca de 99% das mortes de RNs ocorre em países em desenvolvimento, principalmente na Índia, Nigéria, Paquistão, China, República Dominicana e do Congo. Na Índia ocorrem mais de 900.000 mortes neonatais por ano, quase 28% do total global. As três principais causas de morte de RNs são a prematuridade (29%), asfixia (23%) e infecções graves (25%), como sepse e pneumonia. As intervenções neonatais podem prevenir 2/3 destas mortes (WHO, 2011; OESTERGAARD *et al.*, 2011).

O desenvolvimento da medicina perinatal e a sofisticação das terapias de suporte nas unidades de terapia intensiva neonatais proporcionaram sensível redução nos índices de mortalidade dos RNs de muito baixo peso (BRITO *et al.*, 2003).

Além do risco de mortalidade, as crianças que nascem com muito baixo peso e prematuridade extrema têm um maior risco de sequelas em longo prazo, como comportamental, deficiência motora e dificuldade de aprendizagem (WOOD, 2000; KOLDEWIJN *et al.*, 2009).

Os RNs prematuros apresentam-se instáveis ou em condições clínicas graves e necessitam de cuidados médicos específicos na sala de parto. Assim, é fundamental estabelecer procedimentos imediatos para a reanimação cardiorrespiratória neste paciente. Uma das etapas importantes na reanimação neonatal na sala de parto consiste em manter a respiração adequada. Para ventilar o RN são necessários equipamentos adequados e máscaras faciais de vários tamanhos para que não exerçam compressão nas estruturas faciais. A intubação

traqueal é indicada para o RN com necessidade de ventilação por pressão positiva por tempo prolongado ou quando a ventilação com balão e máscara não é efetiva. A IOT é um procedimento recomendado na reanimação cardiorrespiratória do RN de muito baixo peso, por ser uma técnica de fácil e rápida execução nas urgências (MIURA; PROCIANOY, 1997).

RNs prematuros são propensos a diversos problemas sistêmicos no período neonatal. No quadro 3 estão relacionadas algumas complicações que afetam diferentes sistemas do RN (SEOW, 1997).

QUADRO 3 – COMPLICAÇÕES SISTÊMICAS DO RN NO PERÍODO NEONATAL

Cardiovascular	Respiratórias
Persistência do canal arterial	Apneia
Insuficiência cardíaca congestiva	Síndrome desconforto respiratório
Gastrointestinais	Pneumonia
Enterocolite necrosante	Pneumotórax
Intolerância alimentar	Displasia broncopulmonar
Metabólicas	
Hipoglicemia	Hematológicas
Hipocalcemia	Distúrbios hemorrágicos
Osteopenia e raquitismo	Anemia
Renal	Imunológicas
Imaturidade renal	Susceptibilidade à infecção
Incapacidade de concentrar a urina	
Sistema Nervoso Central	
Asfixia perinatal	
Hemorragia periintraventricular	

FONTE: SEOW (1997)

Entre as morbidades comuns nos RNs prematuros, destacam-se aquelas que afetam o sistema respiratório, as quais são frequentes e podem trazer consequências graves. McIntire *et al.* (1999) destacaram que o risco de insuficiência respiratória aumenta de modo inversamente proporcional ao peso de nascimento e a idade gestacional dos RNs. Estes autores apontam para uma maior necessidade de intubação na sala de parto neste grupo de crianças.

Nas primeiras horas de vida, os RNs apresentam doenças respiratórias com manifestações inespecíficas e sobreposição de sinais e sintomas. O diagnóstico destas doenças é baseado na história materna, do parto e do RN.

A apneia se caracteriza por uma pausa respiratória superior a 20 segundos, ou entre 10 e 15 segundos, acompanhada de bradicardia, cianose ou queda de saturação de oxigênio. Os episódios de apneia nas primeiras 72 horas de vida resultam de asfixia perinatal, infecções, hemorragia intracraniana, hipotermia, obstrução de vias aéreas, convulsões e outras lesões do sistema nervoso central. A apneia da prematuridade resulta da imaturidade do controle do centro respiratório e raramente se manifesta antes de 48 horas de vida. A incidência da apneia está diretamente relacionada à idade gestacional. Cerca de dois terços dos neonatos com idade gestacional abaixo de 28 semanas são acometidos por apneia (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2011).

A SDR é a afecção respiratória mais frequente no RN prematuro, principalmente naqueles que nascem com menos de 28 semanas de gestação, do sexo masculino, filhos de mãe diabética e com asfixia ao nascimento. A principal causa da SDR é a deficiência quantitativa e qualitativa do surfactante alveolar. O surfactante é sintetizado a partir da 20ª semana de gestação pelos pneumócitos do tipo II. Sua produção aumenta progressivamente durante a gestação, atingindo o pico por volta da 35ª semana. A deficiência de surfactante e o aumento da quantidade de líquido pulmonar determinam um aumento da gravidade da SDR. A evolução da SDR pode ser modificada pela administração antenatal de corticoide, assistência ventilatória precoce e pelo uso de surfactante exógeno (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2011).

A ventilação mecânica é indicada para RNs com insuficiência respiratória que apresentam o seguinte quadro clínico (1) dois ou mais episódios de apneia por hora, que necessitem de ventilação com pressão positiva para revertê-los; (2) presença da acidose ($\text{pH} < 7,20$) metabólica ou respiratória, e (3) falha no uso da pressão positiva contínua de vias aéreas (CPAP) nasal (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2011).

2.2 INTUBAÇÃO TRAQUEAL EM CRIANÇAS

A intubação traqueal é um procedimento comum em Unidades de Terapia Intensiva (UTI) Neonatal para tratamento de crianças que requerem ventilação mecânica, e é considerada uma importante medida de suporte avançado de vida (FRANCK; VAUGHAN; WALLACE, 1992; GOEL; LIMA, 2003).

Trata-se de um procedimento comum para tratamento de RNs com necessidade de ventilação com pressão positiva, que pode ser realizada tanto por via oral quanto por via nasal. A escolha da via depende das circunstâncias do atendimento e da experiência do médico com a técnica. Normalmente é realizada por meio da laringoscopia direta.

A principal vantagem da IOT é ser de rápida execução em situações de emergência cardiorrespiratórias. Entre as principais desvantagens cita-se a maior dificuldade de fixação do tubo na face do RN, menor estabilidade do tubo traqueal favorecendo a extubação acidental, risco de alteração do palato e de defeito no esmalte dos dentes (QUINN; SANDIFER; GOLDSMITH, 1996).

A intubação nasotraqueal é uma técnica que requer mais de experiência, cujas vantagens são: facilidade de fixação do tubo na face do RN, estabilidade do tubo traqueal minimizando a chance de extubação acidental e menores efeitos nocivos prejudiciais ao palato. Por outro lado, esta via de intubação traqueal está associada à erosão de septo nasal por isquemia e estenose vestibular (QUINN; SANDIFER; GOLDSMITH, 1996).

A fim de minimizar o efeito do tubo traqueal sobre a cavidade bucal, preconiza-se alternar a fixação de um lado para o outro durante o período de intubação, avaliar continuamente a qualidade da fixação e estabilizar a cabeça da criança com a finalidade de minimizar o deslocamento do tubo evitando a extubação acidental. O uso de tubo endotraqueal de tamanho apropriado reduz o trauma, a resistência das vias aéreas e evita o excesso de perdas de ar ao seu redor (QUINN; SANDIFER; GOLDSMITH, 1996).

Algumas condições perinatais podem estar associadas à necessidade de reanimação neonatal, como o diabetes mellitus materno, a hipertensão na gestação, a infecção materna, aloimunização ou anemia fetal, uso de medicamentos (ex.

magnésio e bloqueadores adrenérgicos), uso de drogas ilícitas, óbito fetal ou neonatal anterior, ausência de cuidado pré-natal, gestação múltipla, ruptura prematura das membranas, poli ou oligoâmnio, diminuição da atividade fetal, sangramento no 2º ou 3º trimestres, discrepância entre idade gestacional e peso ao nascer, hidropsia fetal, malformação ou anomalia fetal (ALMEIDA; GUINSBURG, 2011).

A necessidade de reanimação na sala de parto depende de uma rápida avaliação do RN para determinar a presença de mecônio no líquido amniótico, choro, tônus muscular, idade gestacional, seguidos de avaliação da respiração e da frequência cardíaca. Se o RN estiver em apneia e a frequência cardíaca for menor que 100 batimentos por minuto (bpm) é necessário ajudar a criança a respirar por meio de ventilação com pressão positiva com balão e máscara. Se esta ventilação não proporcionar uma boa expansibilidade torácica ou se prolongar além de alguns minutos, é necessário a intubação traqueal (*AMERICAN HEART ASSOCIATION; AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS*, 2006).

A ventilação mecânica é a terapêutica recomendada quando o RN apresenta apneias graves e frequentes (2 ou mais por horas) ou se o mesmo não conseguir manter níveis sanguíneos adequados de oxigênio e gás carbônico e pH arterial menor que 7,20 a 7,25 (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2011). Outras indicações da intubação traqueal na UTI Neonatal incluem: 1. a necessária de aspiração traqueal (mecônio); 2. quando a ventilação por pressão positiva por tempo prolongado é necessária; 3. na falha da ventilação por balão máscara; 4. na administração de dose surfactante exógeno para o tratamento da SDR; 5. na instabilidade hemodinâmica; 6. nas doenças neurológicas ou neuromusculares com falência respiratória; 7. pré-operatório com necessidade de anestesia geral (QUINN; SANDIFER; GOLDSMITH, 1996; GOMELLA *et al.*, 2004; EICHENWAL, 2010).

A Associação Americana de Cardiologia (*AMERICAN HEART ASSOCIATION* – AHA, 2006) e a Academia Americana de Pediatria (*AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS*- AAP, 2006) estabeleceram uma série de recomendações para realização da técnica de IOT em RNs. Embora o procedimento tenha sido descrito para a intubação traqueal realizada durante a reanimação neonatal na sala de parto, estas recomendações são seguidas sempre que o RN apresenta indicação de

intubação traqueal.

O pescoço do RN deve estar em leve extensão para manter as vias aéreas pérvias, uma vez que a traqueia fica alinhada, possibilitando uma boa visualização da glote, desde que a lâmina do laringoscópio tenha sido colocada corretamente. Para obtenção desta posição, muitas vezes é necessária a colocação de um pequeno coxim sob os ombros do neonato. A hiperextensão do pescoço deve ser evitada, pois esta posição eleva a glote acima da linha de visão do profissional e estreita a traqueia. Ao contrário, se a cabeça do RN ficar excessivamente fletida contra o tórax, o profissional terá somente visualização da faringe posterior (figura 1), não verá a glote diretamente (AHA; AAP, 2006; MATSUMOTO; CARVALHO, 2007).

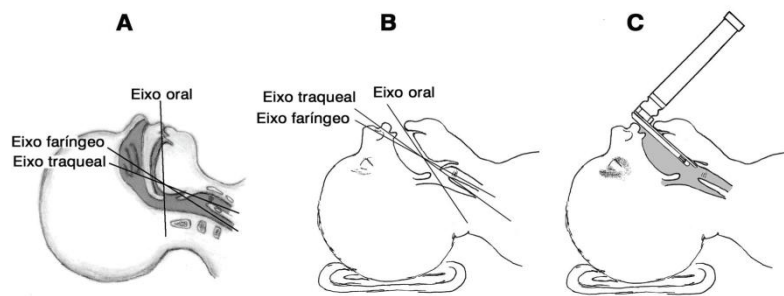


FIGURA 1 - EIXOS DA INTUBAÇÃO TRAQUEAL

FONTE: MATSUMOTO; CARVALHO (2007)

NOTA: A figura A demonstra os eixos orais, faríngeo e traqueal; a figura B, mostra o alinhamento destes eixos com o posicionamento adequado e a figura C mostra a visualização da fenda glótica com a utilização da lâmina reta.

O laringoscópio foi desenhado para ser manipulado pela mão esquerda, independente do profissional ser canhoto ou destro. Ao tentar manipular com a mão direita, a parte curva da lâmina pode bloquear a visão da glote, impossibilitando a inserção da cânula. A intubação deve ser realizada em cerca de 20 segundos e durante este procedimento o RN não é ventilado, tornando essencial a rapidez na realização da intubação (AHA; AAP, 2006; MATSUMOTO; CARVALHO, 2007).

A lâmina do laringoscópio deve ser inserida no lado direito da boca, deslocando a língua para a esquerda. Move-se, então, a lâmina em direção à linha média e avança-se para a base da língua, posicionando-a na valécua, um espaço virtual posterior à epiglote. Eleva-se discretamente a lâmina, desviando a língua para

trás para expor a região faríngea. Nessa manobra, procura-se elevar toda a lâmina em direção ao cabo do laringoscópio. Deve-se evitar pressão, por movimento de bascula do laringoscópio, sobre os lábios e os dentes (AHA; AAP, 2006; MATSUMOTO; CARVALHO, 2007).

A manobra de elevar a ponta da lâmina e realizar o movimento de bascula com tração do cabo do laringoscópio na direção de quem está intubando é considerada incorreta. Esta manobra não permite uma visão ideal da glote e exerce uma pressão excessiva sobre a mucosa (coxins) gengival, afetando os dentes que se encontram em fase de desenvolvimento da coroa (AHA; AAP, 2006).

O profissional deve segurar a cânula com a mão direita e introduzi-la pelo canto direito da boca do RN até que a marca das cordas vocais se alinhe às cordas vocais da criança. Nesta posição a cânula fica com sua extremidade distal localizada na traqueia, aproximadamente a meia distância entre as cordas vocais e a carina. A marca em centímetros da cânula deve estar alinhada ao lábio superior. A cânula é estabilizada firmemente ao nível do lábio superior (AHA; AAP, 2006).

A fixação da cânula deve ser preferencialmente centralizada para diminuir o risco de erosão da comissura labial (AHA; AAP, 2006). A erosão de comissura labial, como complicação da IOT prolongada, é um efeito colateral local raro em crianças prematuras intubadas (KAHN; SPINAZZOLA, 2005).

Na intubação nasotraqueal, o laringoscópio é colocado dentro da boca como descrito para a técnica orotraqueal e a epiglote é visualizada. Em seguida, o tubo nasotraqueal é colocado, após passagem por uma das narinas (QUINN; SANDIFER; GOLDSMITH, 1996)

A hipóxia, bradicardia, apneia, pneumotórax, infecção, contusão e laceração de língua, gengiva, faringe, traqueia e cordas vocais são consideradas complicações possíveis da IOT (MIURA; PROCIANOY 1997; MURAHOVSKI, 1994; WHO, 2008). Outros efeitos adversos da IOT podem estar relacionados à permanência do tubo endotraqueal, quando a ventilação é prolongada (BHANDARI, 2010).

Kahn e Spinazzola (2005) descreveram as complicações da IOT de efeito local, a seguir: a ruptura de traqueia, perfuração do esôfago, hemorragia e injúrias das cordas vocais com trauma agudo, infecção, aspiração da orofaringe,

bradicardia-apneia-hipóxia como efeitos colaterais sistêmicos, a extubação acidental e deslocamento ou obstrução da cânula traqueal. Os defeitos causados nas estruturas bucais são: ranhura alveolar, defeito palatal, alterações no esmalte dental e anormalidades da fala.

As complicações das vias aéreas secundárias à intubação traqueal podem causar danos leves nas mucosas traqueais quando a intubação é realizada por um curto período. As alterações macroscópicas e microscópicas na mucosa da traqueia se limitam ao epitélio de revestimento e a lâmina própria, sendo o tempo de intubação um fator determinante do agravamento das lesões da parede da traqueia (BARBOSA; CAMPOS; CHAVES, 2006; MARTINS, 2004). Efeitos adversos graves da intubação traqueal realizada por período prolongado são a estenose glótica e a estenose traqueal (MARTINS, 2004).

As complicações extralaringeais que resultam do procedimento de laringoscopia durante a intubação traqueal em pacientes adultos são as lesões da mucosa bucal, do nervo hipoglosso, do nervo lingual e a fratura de dentes. Estas complicações podem ser evitadas se uma técnica acurada for utilizada (CORVO *et al.*, 2007). O uso de dispositivos intraorais para fixação do tubo orotraqueal (*intraoral endotracheal tube holder*) são medidas preventivas recomendadas para prevenir ou minimizar os danos bucais, palato ogival, ranhuras palatais e mordida cruzada posterior da IOT em crianças (DAVIS, 1991; FADAVI *et al.*, 1992; KROPA; SEOW, 1997; HOHOFF *et al.*, 2005).

Algumas destas deformidades ocorrem na reintubação da criança, e quanto maior a duração do período de intubação maior a susceptibilidade aos defeitos locais. A rugosidade palatina está presente após um tempo de intubação igual ou maior que 8 dias (PAULSSON; BONDERMARK; SÖDERFELD, 2004).

O estresse persistente contra os lábios, o rebordo alveolar ou o palato do tubo orotraqueal pode resultar em deformidades anatômicas.

Uma vigilância permanente da região do tubo orotraqueal deve ser feita para evitar pressão do tubo orotraqueal sobre as estruturas bucais e faciais (PAULSSON; BONDERMARK; SÖDERFELD, 2004; KAHN; SPINAZZOLA, 2005).

Kahn; Spinazzola (2005) relataram um caso de defeito de ruptura da comissura labial, com presença estimada maior que 48 horas, como uma complicação rara da intubação traqueal prolongada em criança prematura.

O manejo da via aérea e da IOT em crianças usualmente não apresenta dificuldades para um profissional experiente, que em condições ótimas, realiza a intubação traqueal em apenas uma tentativa e em menos de 30 segundos. Na intubação difícil são necessárias mais que três tentativas ou mais que dez minutos para completar a manobra de intubação, utilizando-se de laringoscopia direta. Na laringoscopia difícil não é possível visualizar qualquer porção das cordas vocais com o método de laringoscopia direta (SOCIEDADE BRASILEIRA DE ANESTESIOLOGIA, 2003). Em neonatos, o acesso pode ser ligeiramente mais difícil por causa das variações anatômicas: a língua é maior em relação à mandíbula e a laringe é mais cefálica do que nas crianças com mais de 4 meses de idade. A epiglote está no nível da primeira vértebra cervical e até os 6 meses ela se move para baixo, ficando na altura da terceira vértebra. A epiglote é dura e estreita e é dobrada em forma de U invertida. A variação anatômica entre neonatos, crianças e adultos é facilmente superada pelo uso de lâmina reta do laringoscópio que revela a laringe (WALKER, 2001).

O tempo para a realização da intubação traqueal varia de acordo com a experiência dos médicos com esta técnica. Em um estudo recente, O'Donnell *et al.* (2006) relataram que os médicos experientes realizavam a intubação traqueal mais rapidamente e com maior sucesso do que os médicos menos experientes. O tempo total para a intubação variou entre 8 a 29 segundos, sendo 70 segundos o maior tempo para intubar o RN. Muitas crianças não foram intubadas no tempo recomendado de 20 segundos, mesmo quando intubadas por médicos experientes. Os médicos menos experientes realizaram um número maior de tentativas de intubação traqueal.

O Programa de Reanimação Neonatal da AAP busca melhorar substancialmente o conhecimento e as habilidades dos profissionais para emprego da reanimação neonatal na sala de parto (CARLO *et al*, 2008). O objetivo da educação continuada é proporcionar um processo de aprendizagem auto dirigida em matéria de gestão das vias aéreas e dispositivos empregados.

2.3 ODONTOGÊNESE

A odontogênese é o processo de formação dos dentes e tem início na vida intrauterina. Do primeiro arco branquial originam-se os rudimentos maxilares superiores e inferiores em torno da fenda bucal primária. Por volta da 3ª semana do desenvolvimento fetal, no fundo da fenda bucal, o ectoderma une-se ao endoderma que se rompe junto à porção superior do intestino anterior definindo a cavidade bucal primitiva. O crescimento da face está intimamente relacionado ao início da formação dos dentes. O esmalte dos dentes humanos forma-se a partir do ectoderma que reveste a cavidade bucal primitiva e a dentina tem origem do mesênquima (MJOR; FEJERSKOV, 1990; FERRARIS; MUNOZ, 2006; NANJI, 2008).

Na sexta semana de vida intrauterina se evidencia, nos processos maxilares e nos mandibulares, duas intensas proliferações de camada epitelial que se aprofundam no mesênquima subjacente. A externa, por distribuição de suas células centrais, dá origem ao sulco labial e a interna a lâmina dental, uma para maxila e outra para mandíbula. Da face vestibular da lâmina dental desenvolvem-se os órgãos do esmalte dos dentes decíduos, aproximadamente, por volta da sétima semana de vida intrauterina. Cada órgão do esmalte passa, sucessivamente, por três estágios distintos durante o desenvolvimento dentário: estágio de broto, casquete e campânula (BERKOVITZ; HOLLAND; MOXHAM, 2004, FERRARIS; MUNOZ, 2006).

Após a proliferação da lâmina dentária ao longo dos futuros arcos, em alguns locais, observam-se atividades mitóticas diferenciais. Originando dez pequenas esférulas que invadem o ectoderma subjacente. Esta região de ectomesênquima condensado é sinal da proliferação do botão epitelial. Apesar dos dentes decíduos começarem sua formação a partir da lâmina dentária, a época de estabelecimento do botão não é necessariamente a mesma para todos os dentes. Por isso, em certa fase do desenvolvimento dentário, apenas alguns botões são observados na lâmina dentária (KATCHBURIAN; ARANA-CHAVES, 2004;

BERKOVITZ; HOLLAND; MOXHAM, 2004; NANJI, 2008).

Duas ou três semanas após a formação do botão dentário, o osso da maxila em desenvolvimento se estende em direção à cavidade bucal e começa a isolar o germe dentário em uma cripta óssea. Esta cripta se abrirá para a cavidade bucal no estágio de campânula durante o crescimento excêntrico do germe dentário, que promoverá reabsorção da parede oclusal da cripta óssea para acomodar o formato alterado do germe dentário. Este crescimento explica, por exemplo, como os incisivos decíduos mantêm sua posição em relação à mucosa bucal à medida que os maxilares aumentam em altura. O tecido mole entre o dente e a cripta é conhecido como folículo dentário. A camada interna desse folículo protege o germe dentário evitando sua distorção, e dará origem ao ligamento periodontal (MJOR; FEJERSKOV, 1990; KATCHBURIAN; ARANA-CHAVES, 2004; NANJI, 2008).

Com a continuação da proliferação surge o segundo estágio do desenvolvimento do germe dentário (Figura 2), que toma a forma de um capuz pela proliferação desigual do epitélio. Nesta fase ocorre a histodiferenciação e a morfodiferenciação onde as células da papila dental se diferenciam em odontoblastos e as células do epitélio interno do esmalte em ameloblastos. A histodiferenciação marca o fim da fase de proliferação. Na morfodiferenciação, as células se arranjam de modo a delinear a forma e o tamanho dos dentes. Após estas fases, tem início a fase de aposição com a formação da matriz de esmalte (MJOR; FEJERSKOV, 1990; FERRARIS; MUNOZ, 2006; NANJI, 2008; BENTO, 2008).



FIGURA 2 - ESTÁGIO DE CASQUETE DE DENTE DECÍDUO

FONTE: BERKOVITZ; HOLLAND; MOXHAM (2004)

NOTA: Estágio de casquete do desenvolvimento dentário, em torno da 12ª semana intrauterina. A = retículo estrelado; B = epitélio externo do órgão do esmalte; C = epitélio interno do órgão do esmalte; D = papila dental; E = folículo dental.

O estágio de campânula precoce tem início na 14ª semana de vida intrauterina, onde a configuração do epitélio interno do órgão do esmalte, de forma rudimentar, delineia o padrão oclusal ou incisal da coroa do dente. O estágio de campânula tardio (estágio de aposição) do desenvolvimento dentário está associado com a formação dos tecidos duros do dente e tem seu começo em torno da 18ª semana (Figura 3). A fase de coroa é denominada também de fase avançada de campânula e corresponde à deposição de dentina e esmalte da coroa do futuro dente. No estágio de campânula ou sino são definidas as cúspides, as cristas e fissuras do padrão coronário (KATCHBURIAN; ARANA-CHAVES, 2004; NANJI, 2008; BENTO, 2008).



FIGURA 3 - ESTÁGIO DE CAMPÂNULA DE DENTE DECÍDUO

FONTE: NANJI (2008)

NOTA: Na 14ª semana ocorre o estágio de campânula tardio. A lâmina dentária está se desintegrando. A morfogênese está sendo estabelecida. Na 18ª semana, a dentina e o esmalte começam a se calcificar.

Esta deposição de tecidos duros progride das cúspides e bordas incisais até a região cervical. A dentina se deposita de fora para dentro (junção amelodentinária para dentro), e o esmalte de dentro para fora. A mineralização do esmalte começa logo após a deposição da matriz orgânica. Esta matriz é composta de carboidratos, lipídeos e principalmente, de proteínas. À medida que a matriz orgânica do esmalte e dentina é depositada, as camadas de ameloblastos e odontoblastos se separam uma da outra (MJOR; FEJERSKOV, 1990; KATCHBURIAN; ARANA-CHAVES, 2004; NANJI, 2008). No estágio de maturação a espessura do esmalte está completa, porém com apenas 30% da mineralização do dente. Durante a maturação os cristais de esmalte aumentam em largura e espessura. Ocorre a remoção da água e das proteínas e adição de íons de cálcio e fosfato para aumentar o tamanho dos cristais do esmalte de um valor inicial em torno de 1,5 nm para aproximadamente 25 nm. A matriz orgânica é removida, por ação de proteases de serina liberadas do órgão do esmalte, e o conteúdo protéico final do esmalte é menor que 1%. Neste estágio a água ocupa o espaço deixado pela perda da matriz orgânica e o esmalte se torna mais poroso. A remoção da matriz orgânica ocorre quando os cristais se expandem da sua dimensão inicial de 1,5 nm de espessura, para sua espessura final no estágio

maduro de 25 nm, tornando, portanto, o cristal mais grosso. As proteínas da matriz são removidas antes do final do crescimento dos cristais. No final, o esmalte se torna um tecido com alto teor inorgânico (97%) representados por cristais de fosfato de cálcio sob a forma de hidroxiapatita, com quantidades de carbonato, sódio, magnésio, cloreto, potássio e flúor, no meio a 1% de material orgânico de natureza protéica, com escassos carboidratos e lipídios, e por 2% de água (KATCHBURIAN; ARANA-CHAVES, 2004; BERKOVITZ; HOLLAND; MOXHAM, 2004)

O esmalte é formado em duas etapas: a etapa de deposição da matriz orgânica (fase secretora) e a etapa de mineralização do dente (fase de maturação do esmalte). O esmalte depositado inicialmente tem alto conteúdo de água e proteínas e baixo conteúdo mineral. Distúrbios em um destes estágios podem causar anormalidades na estrutura dental. A interrupção no depósito de matriz orgânica produz hipoplasia de esmalte, caracterizado por um esmalte irregular em espessura ou deficiente na estrutura; os defeitos podem variar de pequenas escavações ou sulcos na superfície do dente até a perda parcial ou total do esmalte. A hipoplasia pode atingir tanto os dentes decíduos quanto os permanentes. Distúrbios durante o estágio de maturação causam hipomineralização de esmalte. Na hipomineralização, o esmalte tem espessura normal, porém é pouco mineralizado. É difícil diferenciar os fatores etiológicos que alteram a formação da matriz de esmalte (hipoplasia) daqueles que alteram a calcificação subsequente (hipomineralização), uma vez que esses agentes podem ser os mesmos (LUKACS; WALIMBE; FLOYD, 2001; MURAD, 2003).

Neville *et al.* (2004) mostraram que as etapas de formação do esmalte são determinadas por três estágios de desenvolvimento: (1) formação da matriz, onde as proteínas são depositadas; (2) fase de mineralização, em que ocorre a deposição dos minerais e a maior parte das proteínas é removida, formando um esmalte grosseiro, branco e relativamente mole, com cerca de 15% a 30% de mineralização e a (3) maturação do esmalte, onde há a mineralização final e as proteínas remanescentes são removidas; nesta fase o esmalte se apresenta difuso e opaco sendo, em seguida, substituído por um esmalte duro e translúcido no final do estágio de maturação.

Devido o esmalte ser formado em incrementos, com período de atividade e

quiescência alternados, ocorre a formação de marcas estruturais conhecidas como linhas incrementais (estrias de Retzius). A sua aparência reflete as variações diárias na taxa de secreção dos ameloblastos e são formadas a intervalos de sete a dez dias. Estas estrias são pouco pronunciadas ou ausentes no esmalte formado antes do nascimento. Uma estria particularmente marcada é formada no nascimento (linha neonatal) e reflete as mudanças metabólicas que acontecem neste momento. Embora classicamente tenham sido consideradas zonas de hipomineralização em relação ao restante do esmalte, as linhas refletem a mudança de direção dos ameloblastos durante a formação dos prismas de esmalte (BERKOVITZ; HOLLAND; MOXHAM, 2004; KATCHBURIAN; ARANA-CHAVES, 2004).

A linha neonatal em uma criança nascida a termo se localiza no terço cervical da coroa, que no incisivo central tem 6/5 da coroa calcificada. Em crianças prematuras de 28 semanas a linha neonatal se encontra entre o bordo incisal e a linha média da coroa (JOHNSEN *et al.*, 1984).

A formação do esmalte começa ligeiramente após a formação da dentina em todos os germes dentários. No período fetal, a maturação acontece apenas nos incisivos, ponta de cúspides do canino e na cúspide mésio bucal do primeiro molar decíduo (OOË, 1986).

Durante a fase de deposição da dentina e do esmalte, o germe dentário reabsorve as superfícies da cripta óssea (Figura 4). Esta remodelação na cripta óssea permite a acomodação da coroa em crescimento. Ao nascimento, o germe dentário se encontra acomodado dentro da sua cripta que tem sua porção oclusal removida, estando o germe dentário envolvido pelo folículo dentário e protegido pela mucosa bucal (KATCHBURIAN; ARANA-CHAVES, 2004; NINCI, 2008).

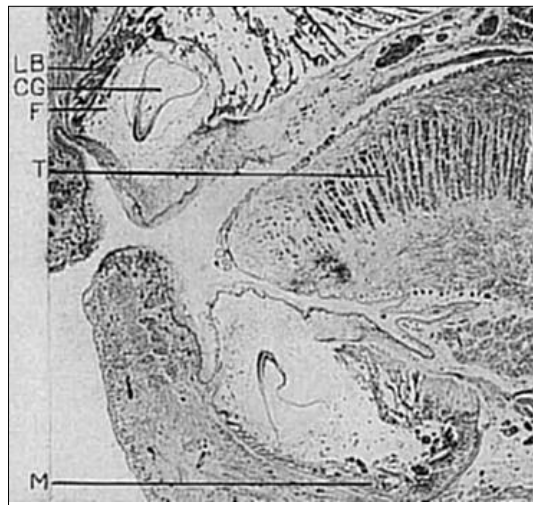


FIGURA 4 - CORTE SAGITAL DA CAVIDADE BUCAL DE EMBRIÃO HUMANO

FONTE: DIAMOND (1944)

NOTA: Mostra corte sagital próximo a linha mediana de um embrião humano com 22 semanas de vida intrauterina. Mostra o osso labial (LB), a coroa do germe (CG) na cripta óssea sem proteção óssea no bordo incisal, folículo dental (F), a língua (T) e a mandíbula (M). Observar ausência de osso na face incisal do germe.

O início da mineralização de esmalte e dentina nos germes dos dentes decíduos ocorre entre o quarto e o sexto mês de vida intrauterina (GUEDES-PINTO, 1995).

O esmalte dos incisivos centrais superiores, em fetos com 26, 28 e 31 semanas de idade gestacional, apresentam-se com reduzida porcentagem de mineralização na matriz orgânica seguida de uma reduzida mineralização na região cervical, o que indica uma ausência de orientação dos cristais na matriz orgânica, com maior grau de mineralização junto a junção amelodentinária. No feto de 34 semanas, o esmalte se mostra mais mineralizado na parte incisal da junção amelodentinária. A mineralização é maior na parte incisal, mas com aumento de espessura do esmalte em direção à região cervical (ALLAN, 1959).

A mucosa (coxim ou rodete) gengival é muito espessa ao nascimento e forma os coxins gengivais superior e inferior com uma série de elevações, cada uma correspondendo a um dente decíduo subjacente. Sob os coxins gengivais os dentes decíduos estão em diferentes fases de desenvolvimento. Os processos alveolares maxilares e mandibulares não estão bem desenvolvidos ao nascimento e há

ausência de proteção óssea (Figura 5) entre o coxim gengival e o dente. Isto pode predispor a um trauma no germe dentário e levar a uma alteração nos tecidos dentais. Sob os coxins gengivais, os dentes em desenvolvimento encontram-se apinhados, especialmente os incisivos e caninos decíduos (GUEDES-PINTO, 1995; CORRÊA *et al.*, 1998; BERKOVITZ; HOLLAND; MOXHAM, 2004; NANJI, 2008).

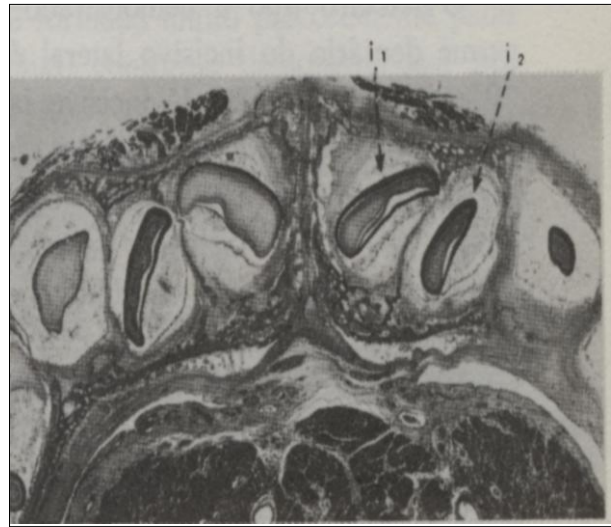


FIGURA 5 - ARRANJO DOS GERMES DOS DENTES DECÍDUOS

FONTE: OOE (1986)

NOTA: Arranjo dos germes dentários decíduos anteriores superiores em feto de 7 meses. Observar o apinhamento dentário dos incisivos: central (i1) e lateral (i2). O incisivo lateral e central estão localizados mais próximos da superfície oral.

Mjor e Fejerskov (1990) em exame radiográfico da mandíbula (Figura 6) de um neonato a termo demonstraram que as coroas dos incisivos se encontram quase completamente desenvolvidas, com o bordo incisal dos incisivos com uma pequena zona de mineralização e o resto da coroa em estágio de maturação pré-eruptiva. Os outros dentes decíduos estão em diferentes estágios da odontogênese. Os caninos e molares decíduos estão menos desenvolvidos. Estes diferentes estágios de desenvolvimento devem ser levados em conta sobre os possíveis efeitos pré e pós-natal da suplementação de flúor na formação do esmalte.

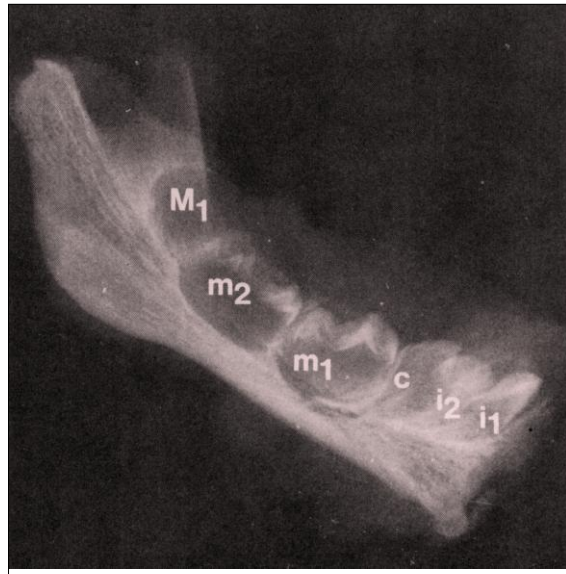


FIGURA 6 - RADIOGRAFIA DE DENTES DECÍDUOS EM PERÍODO DE CALCIFICAÇÃO DENTÁRIA

FONTE: MJØR; FEJERSKOV. (1990)

NOTA: Radiografia de neonato a termo com pequena zona de mineralização nas bordas incisais dos incisivos decíduos.

Imagens radiográficas de fetos com idade gestacional entre sete e oito meses mostram que os dentes decíduos estão em processo de calcificação e, por volta do nascimento, o esmalte está bem calcificado e ainda em processo de maturação. A comparação entre radiografias de fetos de oito meses e de RN mostra um considerável progresso na calcificação dos dentes decíduos. A calcificação dos dentes decíduos superiores é relativamente mais adiantada na criança ao nascimento do que no feto de oito meses (GUEDES-PINTO, 1995).

A prematuridade tem influência sobre a erupção dos dentes decíduos. As crianças prematuras apresentam significativamente menos dentes nas faixas etárias entre 6 e 24 meses do que as crianças termo. O atraso na erupção dos dentes decíduos é considerado um efeito direto do nascimento prematuro (SEOW, 1997). Como a erupção está relacionada ao desenvolvimento físico da criança, as que nascem com menor idade gestacional e menor peso ao nascimento apresentam erupção tardia dos dentes, porém se a idade corrigida for considerada o atraso na erupção não é observado (FERRINI *et al.*, 2007). O início da erupção na idade não corrigida pode ficar entre 6 e 18 meses (CAIXETA; CORRÊA, 2005).

Guerra e Santos (2011) em estudo sobre prevalência de defeitos do esmalte

em dentes decíduos de crianças nascidas prematuras mostraram que a proporção de DDE foi de 39%, sendo a frequência de hipomineralização maior (56%) que de hipoplasia (44%) e concluíram que a prematuridade está relacionada com a ocorrência de DDE.

2.4 FATORES QUE INTERFEREM NA ODONTOGÊNESE

O esmalte é um tecido não vital, incapaz de regeneração e tem sido apontado como um marcador de informação sobre injúrias sistêmicas sofridas durante o desenvolvimento do indivíduo (McDONALD; AVERY, 1986; BHAT; NELSON, 1989; GUEDES-PINTO, 1995; MATUDA, 2007; FERRINI *et al.*, 2007; NANCI, 2008). No caso dos dentes decíduos esses registros reportam ao quarto mês de vida intrauterina e continuam ao longo do primeiro ano de vida. A transposição da vida intrauterina para a extrauterina fica histologicamente marcada no dente como uma linha chamada de neonatal. No caso de distúrbios sistêmicos no período perinatal esta linha fica acentuadamente marcada (BHAT; NELSON, 1989).

As alterações causadas por fatores que interferem na odontogênese, como distúrbios genéticos ou ambientais (sistêmicos ou trauma local) ficam registrados nos dentes sob a forma de hipoplasia ou hipomineralização de esmalte. Tais defeitos ocorrem devido aos ameloblastos serem células particularmente sensíveis a mudanças ambientais. Mesmo as alterações fisiológicas podem afetar e provocar mudanças na estrutura do esmalte. Estas alterações fisiológicas no esmalte só podem ser vistas em cortes histológicos. As injúrias mais graves podem perturbar a produção de esmalte ou levar à morte da célula, e os defeitos resultantes podem ser observados com facilidade em um simples exame clínico (McDONALD; AVERY, 1986, GUEDES-PINTO, 1995; HANSER-DUCATTI *et al.*, 2004; FERRINI *et al.*, 2007; MATUDA, 2007; NANCI, 2008).

Estudos experimentais e clínicos foram feitos na tentativa de determinar a causa e a natureza da hipoplasia de esmalte por condições genéticas e ambientais.

Uma forma específica de DDE é a amelogênese imperfeita que representa um grupo de defeito de desenvolvimento do esmalte de origem genômica de

herança autossômica recessiva ou dominante, ligada ao sexo e de padrões esporádicos (CRAWFORD; ALDRED; BLOCH-ZUPAN, 2007). Esta doença afeta a estrutura coronária de todos os dentes ou quase todos, de forma mais ou menos igual, podendo ter aspecto de uma hipoplasia, hipomineralização ou ambos.

Os distúrbios causados por fator ambiental envolvem uma e/ou outra dentição e, por vezes, um único dente e até certo ponto, afetam o esmalte e a dentina. A hipoplasia pós-natal dos dentes decíduos é uma condição comum e ocorre em formas menos graves que na dentição permanente. Entretanto, a hipoplasia que afeta o esmalte decíduo formado no período pré-natal é uma condição rara (McDONALD; AVERY, 1986).

Entre as causas de hipoplasia do esmalte de causa sistêmica estão incluem a desnutrição severa, deficiências de vitaminas A e D pela privação de luz solar, hiperbilirrubinemia, distúrbios da tireóide e paratireóide, diabetes materno, asfixia neonatal, rubéola materna, retardo mental, sífilis congênita, prematuridade, baixo peso ao nascimento, esclerose tuberculosa, citomegalovirose congênita, síndrome da angústia respiratória, raquitismo neonatal, asma, doença celíaca, pré-eclampsia, infecção e a ingestão de fármacos como a tetraciclina, fluoretos e talidomida. No caso das doenças neurológicas, os dentes apresentam hipoplasia e hipomineralização generalizada com pigmentação amarelada dos dentes (BHAT; NELSON, 1982; SEOW, 1986; SEOW, 1991; NEEDLEMAN *et al.*, 1992; GERLACH; SOUZA, CURY, 2000/3; RAUEN; BACK; MOREIRA, 2005; MELO, 2007; GUERGOLETTE *et al.*, 2009). Pingborg (1982) acrescenta ainda o erro inato do metabolismo, porfiria eritropoiética, anemia hemolítica e doença do fígado.

O diabetes materno é uma condição sistêmica que tem sido relacionada ao desenvolvimento da hipoplasia dental. No estudo de Silva-Souza, Peres e Foss (2003) em ratos *Wistar* nascidos de mães com diabetes induzida por aloxânico mostrou que houve o desenvolvimento de diferentes níveis hipoplasia do esmalte variando de grau leve a severo. O grau da hipoplasia de esmalte na prole foi considerada parcialmente dependente dos níveis séricos de glicemia maternos.

A frequência com que doenças sistêmicas na infância levam a um defeito de desenvolvimento do esmalte está estimada entre 68 a 95% (BERKOVITZ; HOLLAND; MOXHAM, 2004; FERRINI *et al.*, 2007). Os dentes de Hutchinson e os

molares em formato de amora são alterações dentárias caracterizadas por hipoplasia do esmalte marcante na sífilis congênita (AVELLEIRA; BOTTINO, 2006).

A nutrição influencia também na odontogênese e os principais nutrientes envolvidos são o cálcio, fosfato, as vitaminas A, C, D e o balanço protéico energético. A vitamina A é responsável pela manutenção da integridade dos tecidos de origem ectodérmica. A vitamina D participa da homeostase do cálcio e do fósforo interferindo na calcificação dentária. A vitamina C é essencial para a função e manutenção da substância intercelular e do colágeno. O fósforo aumenta a solidez da estrutura dentária e os lipídios e carboidratos garantem a energia necessária durante a odontogênese. A restrição desses componentes causa as hipoplasias dentárias, além de distúrbios sistêmicos. Adequações na dieta da gestante e durante o primeiro ano de vida da criança são necessárias para prevenir tais defeitos (MENOLI *et al.*, 2003).

Hanser-Ducatti *et al.* (2004) avaliaram a relação entre estado nutricional e alteração de esmalte dental em crianças com idade entre 7 e 10 anos. O estado nutricional foi avaliado considerando peso/estatura e estatura/idade. Estes autores concluíram que, embora a etiologia das alterações de esmalte tenha sido atribuída à natureza sistêmica, não houve associação significativa entre as crianças eutróficas e desnutridas em relação à presença de defeitos no esmalte dental.

Marcucci e Crivello Junior (2005) relataram que o excesso de flúor poder provoca fluorose. A fluorose é clinicamente observada como manchas brancas ou castanhas no esmalte que podem atingir toda a coroa do dente. A fluorose dental é um distúrbio específico da formação do dente e é causada pela ingestão excessiva de flúor durante a odontogênese. A manifestação clínica desta forma de intoxicação crônica pelo flúor depende da quantidade de flúor ingerida. Em condições normais a concentração de flúor na água é menor que 1,0 mg/L. No entanto, dependendo das condições geológicas as águas subterrâneas podem ter teores elevados de flúor, maiores que 10ppm, e causar fluorose dental (JIMÉNEZ-FARFÁN *et al.*, 2011).

O trauma por ocasião do nascimento, trauma durante a laringoscopia e/ou intubação traqueal, trauma por queda, infecção no dente decíduo e fatores idiopáticos são considerados como fatores locais da amelogênese (JOHNSEN *et al.*, 1984; SEOW *et al.*, 1984a, 1986 e 1991; McDONALD; AVERY, 1986; GUEDES-

PINTO, 1995; MENOLI *et al.*, 2003; BERKOVITZ; HOLLAND; MOXHAM, 2004; HANSER-DUCATTI *et al.*, 2004; NEVILLE *et al.*, 2004; FERRINI *et al.*, 2007; MATUDA, 2007; JIMÉNEZ-FARFÁN *et al.*, 2011).

Desde a década de 70, os estudos mostram uma prevalência de hipoplasia de esmalte em dentes decíduos em crianças prematuras da ordem de 18% a 43%. Os incisivos superiores são os dentes mais envolvidos, seguidos dos primeiros molares, incisivos inferiores, segundos molares e caninos, mostrando lesões hipoplásicas com distribuição assimétrica (JOHNSEN *et al.*, 1984; Seow *et al.*, 1984a).

O tubo orotraqueal tem sido considerado um fator ambiental local importante para o DDE em dentes decíduos anteriores de crianças prematuras. Os defeitos causados pela intubação traqueal atingem os dentes que estão na área do trauma do laringoscópio ou do tubo traqueal, podendo desenvolver hipoplasia de esmalte ou hipomineralização de esmalte ou ambas (SEOW *et al.*, 1984a; JOHNSEN *et al.*, 1984).

Um distúrbio da amelogênese por fator local específico da dentição decídua é o dente de Turner. Este distúrbio é um tipo de hipoplasia de esmalte causado por uma infecção no dente decíduo ou pela intrusão do dente decíduo devido a um trauma local que atinge o germe do dente permanente em formação (NEVILLE *et al.*, 2004; BERKOVITZ; HOLLAND; MOXHAM, 2004; CRAWFORD; ALFRED; BLOCH-ZUPAN, 2007).

A hipoplasia do esmalte por fator idiopático é aquela em que a etiologia não pode ser determinada pela história médica ou odontológica pregressa pertinente que explique seu aparecimento (SEOW *et al.*, 1984a; BERKOVITZ; HOLLAND; MOXHAM, 2004; CRAWFORD; ALFRED; BLOCH-ZUPAN, 2007).

Os ameloblastos são extremamente sensíveis a estímulos externos e muitos fatores podem levar as anormalidades no esmalte durante seu desenvolvimento. Devido o esmalte ser um tecido que não sofre remodelação depois de formado, quando um distúrbio ocorre durante a sua formação, a superfície dentária fica permanentemente marcada. O período em que ocorre a agressão aos ameloblastos tem grande importância na localização e aparência do defeito do esmalte. As alterações dentárias bilaterais e simétricas estão relacionadas a fatores sistêmicos,

e a localização do defeito corresponde ao estágio de desenvolvimento do dente. Na hipoplasia de esmalte por causa sistêmica ambiental tem distribuição simétrica e os dentes que estão no mesmo estágio de desenvolvimento são usualmente afetados. Este tipo de hipoplasia de esmalte pode envolver a dentição decídua ou a permanente. Neste tipo de defeito dentário são afetados, tanto o esmalte quanto a dentina. A hipoplasia dentária causada por fator local tem aspectos variados, atinge a coroa dentária em vários níveis e pode estar localizada desde o terço incisal até o terço cervical ou mesmo atingir a coroa em sua totalidade, provocando dilaceração da mesma. Na amelogenese imperfeita hereditária, o defeito do esmalte atinge toda a coroa do dente das duas dentições (decídua e permanente) e não está associada aos distúrbios sistêmicos. É um distúrbio exclusivamente ectodérmico dos dentes e o defeito se apresenta em graus variados (McDONALD; AVERY, 1986; SEOW, 1986; NEVILLE *et al.*, 2004). Lacruz e Bromage (2006) ressaltam a importância do conhecimento dos padrões de variação do crescimento diário das estrias transversais do esmalte para a compreensão dos mecanismos de formação dos dentes e da espessura do esmalte dental.

Diniz *et al.* (2011) ressaltam que o DDE predispõe ao acúmulo de biofilme dental e ao desenvolvimento de cárie. Apontam para o fato do DDE predispor ao acúmulo de biofilme dental e determinar cárie dental. Brogardh-Roth, Matsson e Klingberg (2011) ressaltam a importância da relação médico e dentista no manejo de crianças prematuras com o objetivo de educar, prevenir ou atenuar as alterações dentárias observadas nestas crianças.

2. 4 DEFEITOS DO ESMALTE DENTAL

Os defeitos no desenvolvimento do esmalte são classificados como hipomineralização e hipoplasia de esmalte (COMMISSION ON ORAL HEALTH, RESEARCH AND EPIDEMIOLOGY, 1982; SUCKLING, 1989; CLARKSON, 1989; KATCHBURIAN; ARANA-CHAVES, 2004; FRANCO, LINE; MOURA-RIBEIRO, 2007; NANJI, 2008). As hipomineralizações de esmalte são definidas como defeitos

qualitativos do tecido dentário, identificadas visualmente como anormalidades de translucidez do esmalte. Elas se caracterizam clinicamente por áreas com coloração branca, creme, castanhas ou amarelas. A hipomineralização pode ser caracterizada clinicamente como leve, moderada e grave. A hipomineralização leve caracteriza-se por esmalte duro com superfície normal, na moderada o esmalte apresenta perda mineral maior sem necessidade de restauração e na hipomineralização grave observa-se a desintegração do esmalte com necessidade de restauração pelo risco de desenvolvimento de cárie dental (BROGARDH-ROTH; MATSSON; KLINGBERG, 2011).

As hipoplasias do esmalte apresentam-se clinicamente como fossas ou cavitações profundas, sulcos horizontais ou verticais ou áreas ou bandas largas com ausência parcial ou total do esmalte. As hipoplasias são consideradas defeitos quantitativos do esmalte que determinam uma menor espessura do mesmo na área afetada (COMISSION ON ORAL HEALTH, RESEARCH AND EPIDEMIOLOGY, 1982; CLARKSON, 1989; SEOW, 1997; HANSER-DUCATTI *et al.*, 2004; NEVILLE *et al.*, 2004; LITTLETON; TOWNSEND, 2005; FERRARIS; MUNUZ, 2006; FRANCO, 2007; BARBOSA *et al.*, 2008). A maturação dos dentes decíduos e permanentes de crianças prematuras não é afetada pelo uso de suplementos de cálcio (108 mg/kg.dia), fosfato (53 mg/kg.dia) e vitamina D (500 ou 1.000 IU/dia) no período neonatal. A maturação dentária não tem correlação com o estado mineral ósseo (BACKSTROM, 2000). A prevalência da hipoplasia varia de 0,2% a 50% e sem diferença em relação ao sexo (LUKACS; WALIMBE; FLOYD, 2001).

O índice de alterações de DDE é recomendado para diagnóstico diferencial das alterações de esmalte de origem local ou sistêmica, considerando as seguintes categorias, a saber: esmalte normal, hipomineralização demarcada, hipomineralização com opacidade difusa e hipoplasia (CLARKSON, 1989).

Durante o nascimento do RN, os dentes decíduos estão em diferentes estágios de desenvolvimento. Lunt e Law por meio de uma revisão sistemática da cronologia de calcificação (1974a) e de erupção (1974b) dos dentes decíduos propuseram uma modificação da tabela de Longan e Kronfel. Estes autores mostraram que a quantidade de esmalte formado ao nascimento de uma criança nascida a termo é: incisivos centrais 5/6 da coroa do dente, incisivos laterais 2/3 da

coroa, caninos 1/3, primeiros molares cúspides unidas, superfície oclusal mais de 1/2 a 3/4 da altura da coroa e segundos molares cúspides unidas, superfície oclusal mais de 1/5 a 1/4 da altura da coroa. As coroas dos incisivos centrais e laterais decíduos estão completas entre um mês e meio aos três meses; a coroa dos caninos está completa aos nove meses; dos primeiros molares entre cinco meses e meio aos seis meses e dos segundos molares entre 10 a 11 meses. Segundo Brauner *et al.* (1964), quando ocorre um distúrbio sistêmico leve durante o período de calcificação dos dentes há uma formação de pontos esbranquiçados no esmalte do dente em formação. Quando os distúrbios são moderados, o esmalte hipomineralizado se mostra clinicamente com coloração amarela ou marrom. O distúrbio severo pode injuriar a matriz de esmalte que está em calcificação, podendo levar a uma hipoplasia de esmalte ou uma associada de hipoplasia com hipomineralização de esmalte.

Para Cohen e Diner (1970), os defeitos do esmalte podem ser cronologicamente classificados em defeitos de origem de período pré, peri e pós natal de acordo com a sua posição na coroa do dente. O tempo, em que ocorreu a perturbação na amelogênese, fica registrado na coroa do dente na forma de hipoplasia ou hipomineralização de esmalte, ou ambas (Figura 7).

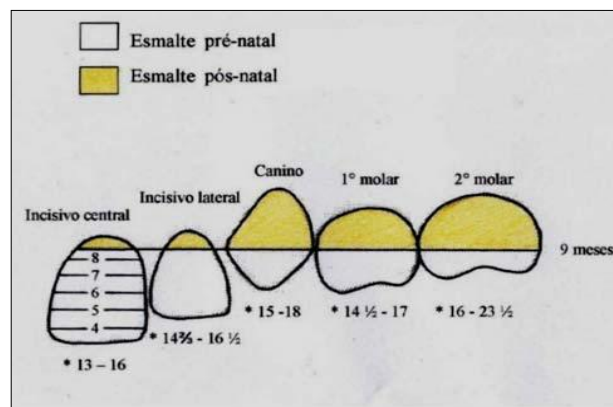


FIGURA 7 - CRONOLOGIA DE CALCIFICAÇÃO DOS DENTES DECÍDUOS

FONTE: FRANCO (2007)

NOTA: Cronologia de calcificação, o eixo vertical mostra a progressão da mineralização do esmalte dos dentes decíduos que tem início na borda incisal ou oclusal em direção a raiz. A linha horizontal (linha neonatal) assinala a quantidade de esmalte formado ao nascimento de uma criança termo. * Idade gestacional do início da formação

do esmalte em semanas. Adaptado de Cohen e Diner, (1970) e Lunt e Law (1974).

Durante o curso de uma doença sistêmica a formação do esmalte pode ser perturbada e todos os dentes que se formam nesse período podem ficar marcados por bandas de esmalte malformado. Após a cura da doença, a formação do esmalte é restabelecida novamente. Distúrbios induzidos por tetraciclina ou bilirrubina mostram clinicamente o momento da injúria ao germe pela incorporação destas substâncias ao esmalte (Figura 8), o que resulta em bandas de esmalte pigmentadas, dando a coroa uma coloração marrom ou esverdeada (WATANABE *et al.*, 1999; FRANCO; LINE; MOURA-RIBEIRO, 2007; FRANCO, 2007; NANJI, 2008).

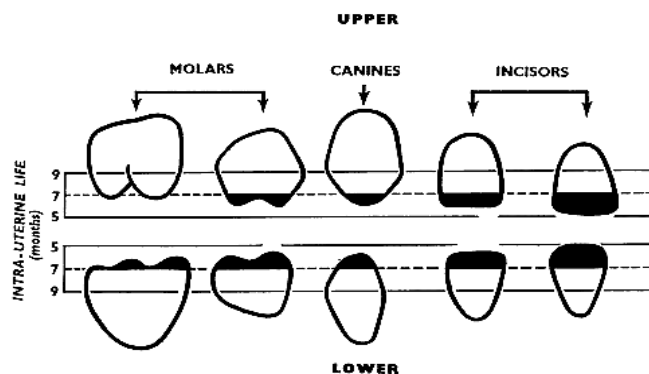


FIGURA 8 - DENTES DECÍDUOS SUPERIORES E INFERIORES EM ESTÁGIO DE CALCIFICAÇÃO
FONTE: FORRESTER; MILLER (1955)

NOTA: Os primeiros dentes decíduos a se formar são os incisivos, seguidos do primeiro molar, canino e segundo molar. Um distúrbio sistêmico por volta do 28 semanas de vida intrauterina afeta os incisivos central e lateral superior e inferior, provocando alterações que atinge a coroa do bordo incisal até a sua metade, os primeiros molares superiores e inferiores, os caninos superior e inferior e os segundos molares inferiores seriam afetados apenas nas pontas de cúspides.

Berkovitz, Holland e Moxham (2004) mostraram que a mucosa bucal sobre os alvéolos em desenvolvimento ao nascimento é muito espessa e formam os coxins gengivais (rodetes gengivais). Sob os coxins gengivais, os dentes incisivos estão em estágio de calcificação dentária e com o processo alveolar em desenvolvimento, e portanto a porção incisal e oclusal dos dentes não tem proteção óssea.

Corrêa *et al.* (1998) e Guedes-Pinto (1995) ressaltam para a ausência de

proteção óssea entre a mucosa bucal e os dentes decíduos em desenvolvimento. Estes autores apontam para predisposição destes dentes aos traumas locais.

Nelson *et al.* (2010) analisaram o risco à cárie associado ao DDE em crianças prematuras com baixo peso ao nascimento e adolescentes termo. O estudo centrou-se nos incisivos e primeiros molares permanentes que se calcificam dentro dos 4 primeiros meses de vida. Estes dentes são os mais afetados pelo DDE devido estarem nas fases da odontogênese em que estes defeitos se manifestam. Baseados nos seus resultados, os autores concluíram que os adolescentes prematuros tinham maior risco para o DDE em dentes permanentes do que as crianças nascidas a termo e para o desenvolvimento de cárie dental.

Assim, parece haver um consenso de que a falta de proteção óssea dos germes dentários decíduos em desenvolvimento ao nascimento deve ser de conhecimento dos médicos para que os possíveis traumas na cavidade bucal sejam evitados durante as manobras do parto, IOT e a ventilação mecânica. Estes traumas podem trazer resultados indesejáveis, tais como: hipoplasia e hipomineralização do esmalte ou dilaceração da coroa do dente decíduo ou mesmo anodontia parcial (MOYLAN *et al.*, 1980; SEOW *et al.*, 1984a; SEOW, 1991; CORRÊA *et al.*, 1998; MACHADO; RIBEIRO, 2004).

2.5 PREMATURIDADE, INTUBAÇÃO OROTRAQUEAL E DEFEITOS DO ESMALTE

As crianças prematuras podem ser acometidas por diversas complicações de ordem sistêmica no período neonatal, e estas condições indicam à IOT. A intubação está relacionada ao DDE em prematuros e estudos mostram uma relação entre DDE, prematuridade e IOT. Estes defeitos se apresentam sob a forma de hipoplasia (quando há uma perda quantitativa do esmalte) ou hipomineralização (quando ocorrem mudanças qualitativas na translucidez do esmalte, com aspecto clínico de opacidade do esmalte pela interferência na mineralização), ou mesmo a combinação de ambos. Estas alterações usualmente afetam os dentes decíduos, embora os dentes permanentes possam também ser atingidos (SEOW *et al.*, 1984a;

McDONALD; AVERY, 1986; SEOW, 1997; PAULSSON; BONDERMARK; SÖDERFELD, 2004).

Esta maior frequência de hipomineralização de esmalte em RNs prematuros foi observada também nos estudos de Franco, Line e Moura-Ribeiro (2007) e Guerra e Santos (2011). No estudo de Guerra e Santos (2011) uma frequência maior de hipomineralização de esmalte (56%) quando comparada a hipoplasia de esmalte (44%) foi demonstrada. Os elementos dentários mais afetados neste estudo foram o incisivo central superior esquerdo e incisivo central superior direito com frequências de 22% e 21%, respectivamente. Estes autores consideraram que a prematuridade tem um papel importante na ocorrência de defeito do esmalte na dentição decídua de prematuros.

A frequência de hipomineralização de esmalte (52%) e de hipoplasia do esmalte (21,3%) em dentes decíduos foi um pouco menor no estudo de Franco, Line e Moura-Ribeiro (2007) e Franco (2007). Nestes estudos, as crianças nascidas a termo apresentam uma prevalência de hipomineralização de esmalte em dentes decíduos de 24,6% e de hipoplasia de 3,3%. Estes autores concluíram que a prematuridade é um importante fator de risco para hipoplasia de esmalte em RNs prematuros em comparação com o RNs a termo. Os dentes mais afetados pela hipoplasia de esmalte em crianças prematuras foram os incisivos superiores decíduos. As crianças termo apresentaram uma baixa frequência de DDE (3,3%) quando comparadas aos prematuros (21,3%). E a hipoplasia no arco superior dos prematuros foi significativamente maior (5,1%) quando comparado com as crianças termo (0,4%). Os prematuros com história neonatal de SDR tiveram uma maior prevalência de hipoplasia de esmalte em dentes decíduos do arco superior do que no arco inferior.

No estudo de Aine *et al.* (2000), a prevalência de defeitos do esmalte na dentição decídua foi maior e significativa (78%) nas crianças prematuras do que nas crianças termo (20%). Este estudo mostrou que a prevalência de DDE nos dentes permanentes nas crianças prematuras (83%) manteve-se mais alta do que nos dentes permanentes das crianças termo (36%), com diferença significativa.

Para Seow *et al.* (1984a) as crianças prematuras por serem submetidas a laringoscopia e intubação têm um risco elevado para desenvolver defeitos em

dentes decíduos anteriores superiores. Este estudo mostrou que a prevalência de defeitos do esmalte nas crianças que foram intubadas no período neonatal foi de 85% e de 27% para as crianças não intubadas. Eles consideraram que as forças traumáticas exercidas pelo laringoscópio sobre a mucosa bucal (coxim gengival) pode levar a um trauma no germe dentário em desenvolvimento e causar defeitos do esmalte nos dentes decíduos anteriores que se encontram em desenvolvimento. A distribuição destes defeitos é duas vezes maior nos incisivos superiores central e lateral do lado esquerdo do que nos incisivos central e lateral superior do lado direito. A explicação para a causa da hipoplasia de esmalte ser a laringoscopia está baseada primeiramente no fato do tubo orotraqueal ser rotineiramente fixado na altura da linha média e com o movimento da criança, o tubo pode ser deslocado para ambos os lados da linha média, ao invés de predominantemente para o lado esquerdo; segundo, a prevalência de defeito do esmalte não tem correlação com a duração da intubação e por último, aponta para o dano traumático infligido pelo movimento de alavanca (báscula) do laringoscópio sobre a mucosa bucal durante a intubação.

Seow (1997) em um estudo de revisão sobre o efeito da prematuridade sobre a estruturas bucais mostrou que a cavidade bucal, como os outros tecidos do corpo, é afetada pelo nascimento prematuro. Os defeitos do esmalte em RN prematuro com peso variando entre 2.500g e 1.500g têm uma prevalência entre 20% a 30%. Nos RNs de muito baixo peso, com peso entre 1.000g e 1.500g, e nos prematuros extremos, com peso menor que 1.000g, os índices de defeitos são de aproximadamente 43% a 96%. Com os avanços na neonatologia e o aumento da sobrevida de RNs prematuros extremos houve um aumento significativo na prevalência de defeitos do esmalte em crianças prematuras. Os efeitos da prematuridade e das comorbidades do período neonatal sobre as alterações bucais do RN prematuro estão abaixo relacionadas no quadro 4.

QUADRO 4 – ALTERAÇÕES BUCAIS EM PREMATUROS

Mudanças estruturais na coroa do dente	alteração
Esmalte	hipoplasia
	hipomineralização
Coroa	dilaceração
Distorção na arquitetura palatal	mordida cruzada
	aumento da altura palatal
Retardo do desenvolvimento dentário	atraso na erupção dos dentes decíduos
	atraso no desenvolvimento da dentição permanente

FONTE: SEOW (1997)

Takaoka, Goulart e Kopelman (2011) em estudo sobre o DDE em dentes decíduos observaram que em crianças prematuras a frequência de DDE é maior (87%), quando comparada às crianças nascidas a termo (44%), com diferença significativa. Em análise de frequência em 34 prematuros intubados ao nascimento mostrou que uma forte relação entre IOT e DDE (100%). Dos 11 prematuros não intubados no período neonatal, seis não apresentaram DDE. A hipoplasia e a hipomineralização de esmalte (branca/creme) foram os tipos de DDE mais frequentes. Esta frequência foi elevada tanto nas crianças prematuras, quanto nas nascidas a termo, sendo ligeiramente maior nas crianças prematuras. Nas crianças prematuras a localização do DDE foi mais frequente no terço incisal da coroa do incisivo central superior esquerdo e do incisivo central superior direito. Nas crianças termo o DDE foi mais frequente na face oclusal dos segundos molares superiores. O nascimento prematuro aumentou o risco de DDE nas crianças nascidas com idade gestacional menor que 37 semanas.

Fadavi *et al.* (1992) observaram alterações na arquitetura palatal, mordida cruzada e malformação das estruturas dentárias em pré-escolares prematuros submetidos à IOT por um período entre um a noventa dias. Nas 19 (36%) crianças prematuras estudadas, o defeito no esmalte dental estava localizando no terço incisal da coroa dos incisivos superiores com uma prevalência de 94,6%, e os 5,4%

dos defeitos do esmalte envolvia o resto da dentição. Dos 38 dentes com defeito do esmalte, 20 tiveram hipomineralização do esmalte, 11 hipoplasia e sete foram classificados como tendo a combinação de hipoplasia com hipomineralização. Os defeitos do esmalte não foram observados em nenhum dente inferior.

Barbosa *et al.* (2008) em estudo sobre hipoplasia de esmalte em dentes decíduos de crianças prematuras evidenciaram uma prevalência de hipoplasia de esmalte em 54% das crianças, numa amostra de 50 indivíduos. Das crianças com defeito do esmalte, 28% tiveram quatro dentes afetados com hipoplasia e 14% tiveram dois dentes afetados. Os autores concluíram que a prematuridade é um fator predisponente na ocorrência de hipoplasia de esmalte em crianças prematuras.

A prevalência de hipoplasia de esmalte nos incisivos decíduos de crianças com peso menor que 1.500g, no estudo de Johsen *et al.* (1984), foi de 21% e de hipomineralização de 31%. Neste estudo, os incisivos centrais maxilares foram os dentes mais afetados em comparação aos incisivos laterais maxilares. A hipoplasia foi mais comum nos dentes incisivos superiores do que nos inferiores. Não houve correlação significativa entre fatores de risco da gravidez, idade gestacional, peso ao nascimento, septicemia, bilirrubina sérica e cálcio em relação à hipoplasia de esmalte. As crianças com SDR tiveram um índice maior de hipoplasia de esmalte que as crianças sem diagnóstico de SDR.

Lukacs, Walimbe e Floyd (2001) ao estudar crianças indianas observaram que a hipoplasia de esmalte nos dentes decíduos atingiu os incisivos centrais direito e esquerdo superior com uma prevalência de 1,1%, o lateral direito foi afetado em 1,2% e o esquerdo em 1,6%. Os caninos foram os dentes anteriores mais afetados, tendo canino direito uma prevalência de 4,2% e o esquerdo de 7,1%. Nos dentes inferiores a hipoplasia de esmalte afetou 0,6% dos incisivos direito, 0,3% do esquerdo, nenhum incisivo lateral direito e somente 0,2% do esquerdo inferior. Nos caninos mandibulares do lado direito, a hipoplasia de esmalte atingiu os maiores índices e foi de 14,1% para o lado direito e de 17,5% para o esquerdo. Neste estudo os dados de idade gestacional e peso de nascimento das crianças estudadas não foram levantamentos.

Melo *et al.* (2002) em estudo sobre prevalência de hipoplasia de esmalte na dentição decídua e baixo peso de nascimento mostrou uma prevalência de 28% de

hipoplasia na dentição decídua, e, de acordo com testes estatísticos, não houve relação entre a presença de hipoplasia de esmalte e peso de nascimento.

Lima e Duarte (1999) avaliaram a prevalência de DDE em crianças com baixo peso ao nascimento com idade entre 6 a 72 meses. Estes autores observaram que o defeito do esmalte no grupo de crianças com peso menor que 2.500g foi maior (43%) do que no grupo nascidos a termo (7%), com peso igual ou maior a 3.000g. Os tipos de defeitos mais comuns foram a hipomineralização de esmalte (43,3%), seguida da hipoplasia do esmalte (25%). Os defeitos foram mais frequentes no terço incisal (44,2%%), na face vestibular (90,6%) e nos incisivos maxilares (68,3%). Houve correlação significativa entre defeito do esmalte e baixo peso ao nascimento.

O DDE no estudo de Norén *et al.* (1993) em crianças intubadas nos primeiros três meses após o nascimento teve uma prevalência de 74%. Estas crianças tiveram uma média de peso de nascimento de 2.950g (650-4.660g). Em 26% das crianças intubadas não se observou DDE. A hipoplasia de esmalte foi observada em 44,1% das crianças e a hipomineralização em 55,9%. Dos dentes com hipoplasia, 76% eram dentes superiores e 24% eram inferiores. Os incisivos central superior direito e esquerdo e o lateral superior direito foram os mais atingidos (44%). A hipomineralização de esmalte mostrou uma distribuição semelhante na maxila em relação aos dentes mais afetados pelo DDE. A distribuição do DDE em relação à idade da criança no momento da intubada foi: zero a um mês de idade (n = 11) – 28% de hipoplasia e 36% de hipomineralização de esmalte; de um a dois meses idade (n = 13) – 46% apresentaram hipoplasia e 38% hipomineralização de esmalte; entre dois e três meses de vida (n = 11) – 55% tiveram hipoplasia de esmalte e 18% hipomineralização. A alta frequência de DDE deste estudo está de acordo com os achados de Johsen *et al.* (1984), Seow *et al.* (1984a) e Kropa e Davis (1991).

Moylan *et al.* (1980) mostraram uma alta frequência de defeitos do esmalte associado a ventilação mecânica em 28 crianças nascidas prematuras. Os incisivos maxilares destas crianças apresentaram defeito do esmalte em cerca de 85,6%. Os incisivos superiores do lado direito foram afetados mais frequentemente do que os incisivos do lado esquerdo, na ordem de 1,7 vezes. Cinquenta por cento das crianças tiveram defeitos do esmalte nos quatro incisivos superiores decíduos. Embora a

hipóxia pré-natal e pós-natal possam explicar a hipoplasia de esmalte vista em um número de crianças, o defeito deveria ter um envolvimento simétrico entre os dentes afetados. Estes autores ressaltam para o fato da coroa do dente e o folículo dentário estarem em uma estreita proximidade com a mucosa alveolar. O folículo dos dentes incisivos são bastante vulneráveis aos traumas mecânicos que atingem o processo alveolar e qualquer dano ao folículo dentário poderá perturbar o dente em desenvolvimento. Os caninos e os molares decíduos são menos desenvolvidos neste período e estão mais longe da superfície da mucosa e, portanto, são menos suscetíveis a traumas na mucosa alveolar. Postulou-se que a alta frequência dos DDE no lado direito da maxila pode ser devido ao trauma pelo laringoscópio, uma vez que a laringoscopia de rotina pode envolver uma força deste instrumento sobre os tecidos do lado direito no alvéolo. O tubo orotraqueal foi considerado um fator traumático adicional.

Para Angelos *et al.* (1989) o fato do tubo orotraqueal permanecer fixado na região do lábio superior, por si só, poderia causar erosão e malformação dentária. Seow *et al.* (1984a) mostraram que há uma relação entre IOT por período prolongado e a hipoplasia de esmalte em dentes decíduos.

Lunardelli e Peres (2005) consideram que os defeitos de DDE na dentição decídua são alterações pouco estudadas, apesar de acarretarem problemas estéticos, sensibilidade dentária e risco à cárie dental. Em estudo transversal com 431 crianças de 3 a 5 anos de idade revelaram que os defeitos como a hipomineralização difusa tiveram uma prevalência de 17,9%, seguidos da hipoplasia do esmalte, com 11,1% e da hipomineralização demarcada com 6,1%. Estes defeitos foram observados com maior frequência na arcada superior (58,2%) que teve uma prevalência de hipoplasia de esmalte de 95% nos incisivos centrais associada a hipomineralização difusa. Lai *et al.* (1997) mostraram uma relação significativa entre defeito do esmalte em dentes decíduos de crianças prematuras e cárie dental.

O conhecimento dos estágios de desenvolvimento dentário, da cronologia de calcificação e da erupção dos dentes permite uma avaliação e determinação do estágio de desenvolvimento do dente no qual houve uma interferência no germe dentário por um fator sistêmico ou local. Por ser o dente formado em dez estágios de desenvolvimento, as alterações sistêmicas ou locais ficam registradas

na estrutura dental, marcando o momento exato em que houve a injúria no germe dentário (NOLLA, 1960; COHEN; DINER, 1970).

3 MATERIAIS E MÉTODOS

3.1 TIPO DO ESTUDO

O desenho do estudo foi caracterizado como um estudo observacional, prospectivo e analítico.

3.2 LOCAL DO ESTUDO E PERÍODO DO LEVANTAMENTO

O estudo foi realizado no Ambulatório de Puericultura de RN de Risco do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná (HC-UFPR) durante o período de fevereiro de 2008 a fevereiro de 2010.

O Ambulatório de Puericultura de Recém-Nascidos de Risco realiza o seguimento de crianças após a alta hospitalar das Unidades de Terapia Intensiva e Risco Intermediário Neonatal do HC-UFPR. Estas unidades são credenciadas pelo gestor do Sistema Único de Saúde como um centro terciário para tratamento de RNs prematuros e de risco e atendem predominantemente crianças nascidas na Maternidade do HC-UFPR, que é um dos centros de referência para gestações de alto risco em Curitiba e região metropolitana.

3.3 POPULAÇÃO DE ESTUDO E AMOSTRA

A amostra deste estudo foi considerada como uma amostragem de conveniência de um hospital de referência para gravidez de risco.

Foram examinadas 244 crianças prematuras que nasceram com idade gestacional variando entre 23 a 36 semanas e com idade cronológica entre 2 e 4 anos, no momento do exame dos dentes. Do total de 157 crianças selecionadas para o estudo, 77 formaram o grupo de prematuros intubados (IOT) e 80, o grupo de crianças não intubadas (NIOT) no período neonatal.

3.3.1 Critérios de Inclusão

Consistiram em critérios de inclusão: idade gestacional ao nascimento menor do que 37 semanas; idade cronológica entre 2 e 4 anos; presença de no mínimo 8

incisivos decíduos anteriores na cavidade bucal; criança intubada em período neonatal e prematuro não intubado.

3.3.2 Critérios de exclusão

Foram critérios de exclusão: presença de síndromes genéticas, malformações orofaciais; ausência de um dos oito incisivos decíduos anteriores, por motivo de trauma ou extração; intubação traqueal após o período neonatal.

3.4 PROCEDIMENTOS

O exame clínico da criança foi realizado sem interferir no atendimento médico. Neste exame, foram identificados os defeitos do esmalte segundo o índice *Modified Developmental Defects of Enamel* (índice DDE), da *Fédération Dentaire Internationale REF*. Estes defeitos foram então classificados em dois grupos: a perda quantitativa de esmalte foi identificada como hipoplasia e a perda qualitativa do esmalte foi denominada de hipomineralização de esmalte.

A hipomineralização foi identificada visualmente como anormalidade de translucidez do esmalte, caracterizada clinicamente por áreas com coloração branca, creme, castanhas ou amareladas (COMISSION ON ORAL HEALTH, RESEARCH AND EPIDEMIOLOGY, 1982; CLARKSON, 1989).

A hipoplasia do esmalte foi identificada visualmente como anormalidade de forma pela presença de fossas ou cavitações, sulcos horizontais ou verticais na coroa do dente, ou áreas com ausência parcial ou total do esmalte do dente decíduo afetado (COMISSION ON ORAL HEALTH, RESEARCH AND EPIDEMIOLOGY, 1982; CLARKSON, 1989).

O exame bucal foi conduzido pela pesquisadora sob luz artificial, com a utilização de gaze estéril e espátula de madeira para afastamento dos tecidos moles. O tipo de DDE e a sua localização na coroa do dente decíduo foram registrados em ficha clínica elaborada para este estudo (Apêndice 1).

Para que não houvesse resultados tendenciosos não era do conhecimento do pesquisador, no momento do exame bucal, se a criança tinha sido ou não intubada no período neonatal.

As crianças com anormalidades bucais que não eram objeto deste estudo, quando identificadas, foram encaminhadas para centros de referências para tratamento ou acompanhamento. Os responsáveis pelas crianças foram orientados sobre a higiene bucal, dieta cariogênica, atraso na erupção dentária em virtude da prematuridade e também sobre outras alterações bucais diagnosticadas. Exames periódicos foram feitos para o controle da cárie dental.

Para avaliar a influência das condições maternas no DDE foram obtidos dados retrospectivos por entrevista e análise dos prontuários médicos. Os dados levantados foram a assistência pré-natal, o tipo e a causa do parto, a presença de complicações ou doenças da mãe e os fármacos utilizados durante a gravidez. Todos os pacientes incluídos foram avaliados por protocolo especialmente delineado para o estudo (apêndice 2).

As variáveis relacionadas ao RN foram o peso de nascimento, idade gestacional, sexo, presença de complicações clínicas durante o período neonatal e uso de fármacos neste período.

Para os RNs submetidos à intubação traqueal durante o período neonatal foram coletados dados referentes à indicação de IOT e tempo de permanência da cânula traqueal.

Todos os pacientes incluídos foram avaliados por protocolo especialmente delineado para o estudo e os dados obtidos foram digitados em planilha eletrônica.

3.5 ASPÉCTOS ÉTICOS

Esta pesquisa seguiu os critérios definidos na resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde que apresenta as diretrizes e normas regulamentadoras de pesquisa envolvendo seres humanos (BRASIL, 1996).

O estudo foi submetido e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa Envolvendo Seres Humanos do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná–UFPR (CAAE: 0030.0.208.000-08; Registro CEP: 1615.032/2008–Anexo 1).

Os pais ou os responsáveis pelas crianças foram convidados a participar da pesquisa e receberam instruções sobre os objetivos, o método utilizado e foram

orientados a assinar o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, em caso de concordância (Apêndice 3).

3.6 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Todos os dados foram obtidos e conferidos pelo pesquisador.

As medidas de tendência central consideradas na análise estatística foram: média e desvio-padrão para as variáveis quantitativas contínuas de distribuição normal e mediana e valores mínimo e máximo para aquelas de distribuição assimétrica. As variáveis categóricas foram expressas em porcentagem.

A estimativa da diferença entre duas médias foi realizada pelo teste paramétrico t de *Student* enquanto a estimativa da diferença entre duas medianas, pelo teste não-paramétrico de Mann-Whitney. A estimativa da diferença entre as variáveis categóricas foi realizada pelo teste exato de Fisher e teste do Qui-quadrado de Pearson para as tabelas 2 x 2 e n x n, respectivamente. Para todos os testes foi considerado um nível mínimo de significância de 5%, com poder de teste mínimo de 85%.

4 RESULTADOS

4.1 DESCRIÇÃO GERAL DA AMOSTRA

Foram examinadas 244 crianças das quais foram selecionadas 157, considerando os critérios de inclusão. Oitenta e sete pacientes foram excluídos por apresentarem idade no momento do exame entre 6 a 18 meses e terem, em média, três dentes decíduos.

As crianças estudadas apresentaram médias de peso de nascimento de $1656,3 \pm 627,8$ g (1557,4 g a 1755,3 g), de idade gestacional de $31,7 \pm 2,7$ (31,3 a 32,1) semanas e de idade cronológica ao exame de $2,2 \pm 0,6$ (2,1 a 2,3) anos de idade. Houve predomínio do sexo masculino (59,2%).

Das 157 mães que fizeram parte do grupo de estudo, 96,8% realizaram acompanhamento pré-natal e o parto cesáreo ocorreu em 77,7% dos casos. As principais causas de parto prematuro foram o trabalho de parto prematuro de causa idiopática (55,4%), a amniorrexe prematura (33,1%) e o sofrimento fetal agudo (30,5%). As outras causas estão relacionadas na tabela 1.

TABELA 1 - CAUSAS DE PARTOS PREMATUROS

CAUSAS	n = 157	%
Trabalho de parto prematuro idiopático	87	55,4
Amniorrexe prematura	52	33,1
Sufrimento fetal agudo	48	30,6
Síndromes hipertensivas	41	26,1
Gemelaridade	41	26,1
Descolamento prematuro de placenta	8	5,1
Corioamnionite	5	3,2
Incompetência istmo-cervical	4	2,5

FONTE: O AUTOR (2012)

No que diz respeito às complicações maternas durante a gestação, observou-se que as síndromes hipertensivas, infecção do trato urinário (ITU) e

diabetes mellitus foram as complicações mais frequentes (TABELA 2). Das 157 mães deste estudo, sete (4,5%) mães eram tabagistas. Em 20,4% das gestantes não foi identificada nenhuma complicação durante a gestação.

TABELA 2 - PRINCIPAIS COMPLICAÇÕES MATERNAS DURANTE A GESTAÇÃO

COMPLICAÇÕES	n = 157	%
Síndromes hipertensivas	57	36,3
Infecção do trato urinário	39	24,8
Diabetes mellitus	16	10,2

FONTE: O AUTOR (2012)

Os anti-hipertensivos, antimicrobianos, antidepressivos/ansiolíticos, insulina e antiinflamatórios foram os fármacos mais utilizados pelas mães durante a gestação (TABELA 3). O grupo de antimicrobianos mais utilizado foi o das penicilinas, mas também foram utilizados a cefalexina, metronidazol, nitrofurantoína, norfloxacin e cefuroxima.

TABELA 3 - FÁRMACOS UTILIZADOS PELAS MÃES DURANTE A GESTAÇÃO

FÁRMACOS	n = 157	%
Anti-hipertensivo	56	35,7
Antimicrobianos	38	24,2
Insulina	13	8,3
Anti-inflamatórios	4	2,5
Antidepressivos e ansiolíticos	4	2,5

FONTE: O AUTOR (2012)

As principais morbidades apresentadas pelos RN prematuros estudados foram a icterícia, as doenças respiratórias e a sepse (TABELA 4). A icterícia foi a intercorrência mais prevalente, e ocorreu em 92,9% dos casos. Outras morbidades frequentes foram a apneia (49,7%), a síndrome do desconforto respiratório (SDR) (42,7%) e a sepse (33,1%).

TABELA 4 - MORBIDADES DAS CRIANÇAS NO PERÍODO NEONATAL

MORBIDADES	n = 157	%
Icterícia	146	92,9
Apneia	78	49,7
Síndrome desconforto respiratório	67	42,7
Sepse	52	33,1
Enterocolite necrosante	17	10,8
Hipoglicemia	16	10,2
Persistência do canal arterial	14	8,9
Hemorragia peri-intraventricular	12	7,6
Osteopenia da prematuridade	9	5,7
Broncodisplasia moderada/grave	6	3,8
Gastrosquise	3	1,9

FONTE: O AUTOR (2012)

Para o manejo das complicações observadas nos prematuros foram utilizados medicamentos de diferentes grupos farmacológicos. Os fármacos mais comumente utilizados foram o sulfato ferroso, o ácido fólico e as vitaminas A e D, em 99,3% dos prematuros. A associação de ampicilina e gentamicina ocorreu em 76,4% dos casos. Nas crianças com sepsse foram utilizados também outros antimicrobianos como a piperacilina associada ao tazobactam, a amicacina, o meropenem, a teicoplanina e o cefepime. O fluconazol e a anfotericina B foram indicados em caso de candidemia sistêmica, que acometeu 19 crianças. O ibuprofeno e a indometacina foram empregados nas crianças com canal arterial patente (PCA). O surfactante exógeno foi recomendado para 19,7% das crianças que foram intubadas (TABELA 5). As metilxantinas utilizadas pelos prematuros foram a cafeína, aminofilina e teofilina. A dopamina e a dobutamina foram indicadas para o suporte inotrópico do miocárdio. Os fármacos utilizados para tratamento da displasia broncopulmonar e síndrome de aspiração meconial (SAM) foram o sildenafil, os broncodilatadores e os diuréticos.

TABELA 5 - FÁRMACOS UTILIZADOS PELOS PREMATUROS DURANTE A INTERNAÇÃO

FÁRMACOS	n = 157	%
Vitamina A e D, Sulfato ferroso e ácido fólico	156	99,4
Antimicrobianos	120	76,4
Surfactante	31	19,7
Antiinflamatórios	22	14,0
Fenobarbital	19	12,1
Dopamina	18	11,5
Antifúngicos	17	10,8
Furosemida	17	10,8
Metilxantinas	13	8,3
Xarope tricálcio	12	7,6
Sildenafil	7	4,5

FONTE: O AUTOR (2012)

4.2 COMPARAÇÃO ENTRE AS CRIANÇAS INTUBADAS E NÃO INTUBADAS NO PERÍODO NEONATAL

Setenta e sete pacientes formaram o grupo de crianças intubadas (IOT) e 80, o grupo de crianças não intubadas (NIOT) no período neonatal.

Observou-se que as crianças IOT apresentaram diferenças significativas em relação aos parâmetros de prematuridade, quando comparadas às crianças NIOT (TABELA 6). A média de idade cronológica no momento do exame odontológico do grupo IOT foi $2,2 \pm 0,6$ anos e nas NIOT foi $2,2 \pm 0,7$ anos. Não houve diferença entre as crianças IOT e as NIOT em relação ao sexo ($p = 0,71$).

TABELA 6 - COMPARAÇÃO ENTRE OS GRUPOS IOT E NIOT QUANTO À IDADE GESTACIONAL, PESO DE NASCIMENTO E SEXO

	IOT (n = 77)	NIOT (n = 80)	p
Peso de nascimento (gramas)	1503,8 ± 720,8g	1803,2 ± 483,6g	0,002
Idade gestacional (semanas)	30,6 ± 3,1	32,8 ± 1,9	<0,001
Sexo	57,1%	61,2%	0,71

FONTE: O AUTOR (2012)

O acompanhamento do exame de pré-natal foi realizado por 97,5% das mães do grupo IOT e por 96,1% das mães do grupo NIOT no período neonatal ($p = 0,86$).

As causas do nascimento prematuro nos grupos de crianças IOT e NIOT estão listadas na tabela 7. Em ambos os grupos, o trabalho de parto prematuro idiopático foi a principal causa de nascimento prematuro (50,6% *versus* 60,0%). A gemelaridade foi significativamente mais frequente no grupo NIOT, no qual ocorreu em 33,7% dos casos, comparada a 18,2% do grupo IOT ($p = 0,04$). O deslocamento prematuro de placenta foi 6,5 vezes maior entre as crianças IOT quando comparado com as crianças NIOT.

TABELA 7 - COMPARAÇÃO ENTRE OS GRUPOS IOT E NIOT QUANTO ÀS CAUSAS DE NASCIMENTO PREMATURO

CAUSAS	% IOT (n = 77)	% NIOT (n = 80)	p
Trabalho parto prematuro idiopático	50,6	60,0	0,31
Amniorrexe prematura	31,2	35,0	0,73
Síndromes hipertensivas	31,2	21,2	0,22
Sofrimento fetal agudo	28,6	32,5	0,72
Gemelaridade	18,2	33,7	0,04
Descolamento prematuro de placenta	7,8	1,2	0,11
Incompetência istmo cervical	3,9	1,2	0,58
Corioamnionite	2,6	3,7	0,96

FONTE: O AUTOR (2012)

As complicações mais prevalentes entre as mães de ambos os grupos foram o tabagismo, as síndromes hipertensivas, a infecção do trato urinário e o diabetes mellitus, não havendo diferença estatística significativa entre os grupos (TABELA 8). Entretanto, houve diferença estatística significativa na frequência de ausência de complicações na gestação, que ocorreu em 27,5% das mães do grupo NIOT e em 12,9% das mães do grupo IOT ($p = 0,04$). O Tabagismo ocorreu em 42,9% das mães do grupo IOT e em 57,1% do grupo NIOT, sem diferença estatística significativa ($p=0.96$).

TABELA 8 - COMPARAÇÃO ENTRE OS GRUPOS IOT E NIOT QUANTO À PRESENÇA DE COMPLICAÇÕES MATERNAS DURANTE A GESTAÇÃO

COMPLICAÇÕES	% IOT (n = 77)	% NIOT (n =80)	P
Síndromes hipertensivas	38,9	34,2	0,65
Infecção do trato urinário	35,1	21,2	0.08
Diabetes mellitus	9,1	11,2	0.85

FONTE: O AUTOR (2012)

Os fármacos recomendados para tratar as principais complicações apresentadas pelas gestantes foram os anti-hipertensivos e os antimicrobianos (TABELA 9). Os anti-hipertensivos foram utilizados em 38,9% das mães de crianças IOT e em 35,0% das mães de crianças NIOT. Houve diferença estatística

significativa entre as frequências de uso de antimicrobianos entre os grupos (IOT 32,5% *versus* NIOT 16,2%, $p = 0,03$).

TABELA 9 - FÁRMACOS UTILIZADOS PELAS MÃES DURANTE A GRAVIDEZ DE CRIANÇAS INTUBADAS E NÃO INTUBADAS

FÁRMACOS	% IOT (n = 77)	% NIOT (n = 80)	p
Anti-hipertensivo	38,9	35,0	0,73
Antimicrobianos	32,5	16,2	0,03
Insulina	7,8	8,7	0,94
Antidepressivos/ansiolíticos	3,9	1,25	0,58
Antiinflamatórios	1,3	3,75	0,64

FONTE: O AUTOR (2012)

A morbidade mais prevalente entre os grupos de crianças IOT (96,1%) e NIOT (90,0%) foi a icterícia neonatal. Na tabela 10 estão apresentadas as principais morbidades apresentadas pelas crianças IOT e NIOT. As crianças do grupo IOT apresentaram frequências significativamente maiores de apneia, SDR, sepse, PCA, HPiV, osteopenia da prematuridade e broncodisplasia moderada/grave.

TABELA 10 - COMPARAÇÃO DOS GRUPOS IOT E NIOT QUANTO ÀS MORBIDADES APRESENTADAS NO PERÍODO

MORBIDADES	IOT (n = 77)	NIOT (n=80)	P
Icterícia	96,1	90	0,24
Apneia	74,0	26,2	0,00
Síndrome do desconforto respiratório	57,1	28,7	0,00
Sepse	53,2	13,7	0,00
Persistência do canal arterial	14,3	3,75	0,04
Hemorragia peri-intraventricular	12,9	2,5	0,03
Enterocolite necrosante	11,7	10	0,93
Osteopenia da prematuridade	10,4	1,25	0,03
Broncodisplasia moderada/grave	7,8	0	0,03
Hipoglicemia	6,5	13,7	0,21
Gastrosquise	3,9	0	0,23

FONTE: O AUTOR (2012)

Os fármacos recomendados para tratar as morbidades apresentadas pelas crianças IOT e NIOT pertencem a vários grupos farmacológicos. Foram observadas

diferenças estatísticas significativas na frequência de uso de dopamina, surfactante exógeno, piperacilina e tazobactam, metilxantinas, ampicilina, cefepime, teicoplanina, fenobarbital, com maior frequência de uso no grupo IOT (TABELA 11).

Dos 157 prematuros, 136 tomaram antimicrobianos no período neonatal, sendo 73 prematuros IOT e 63 NIOT. Não houve diferença estatística significativa entre a frequência de uso de antimicrobianos quando comparada as crianças com defeitos do esmalte (32,4%) e com as crianças com esmalte normal (67,6%).

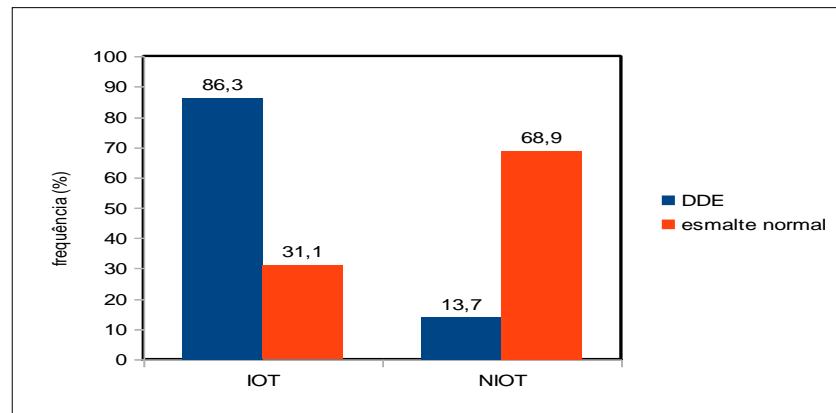
TABELA 11 - COMPARAÇÃO ENTRE OS GRUPOS IOT E NIOT QUANTO AOS FÁRMACOS USADOS NO PERÍODO NEONATAL

FÁRMACOS	% IOT (n = 77)	% NIOT (n = 80)	P
Anti-inflamatórios	3,9	3,7	0,96
Vitamina A e D, Sulfato ferroso e ácido fólico	98,7	100	0,31
Furosemida	15,6	6,2	0,06
Antifúngicos	5,2	0	0,04
Antimicrobianos	84,4	68,7	0,02
Xarope tricálcio	12,9	2,5	0,01
Sildenafil	9,1	0	0,006
Fenobarbital	11,7	0	0,002
Surfactante	40,3	0	<0,001
Metilxantinas	16,9	0	<0,001
Dopamina	22,1	1,2	<0,001

FONTE: O AUTOR (2012)

Das 51 crianças que tiveram DDE, 44 eram crianças intubadas no período neonatal e 7 crianças não intubadas no período neonatal. Das 106 crianças com esmalte normal, 33 eram crianças IOT e 73 NIOT. A relação entre criança IOT e NIOT e DDE estão ilustrados no gráfico 1. As crianças IOT apresentaram uma frequência maior de DDE (86,3%) quando comparadas as crianças NIOT (13,7%). O inverso é observado em relação ao esmalte normal onde as crianças NIOT (68,9%) apresentaram uma frequência maior do que as IOT (31,1%).

GRÁFICO 1 - FREQUÊNCIA DE DDE E ESMALTE NORMAL EM PREMATURAS IOT E NIOT



FONTE: O AUTOR (2012)

4.3. COMPARAÇÃO ENTRE CRIANÇAS INTUBADAS COM DEFEITO DO ESMALTE E SEM DEFEITO DO ESMALTE

Observou-se que as crianças intubadas com DDE e esmalte normal não apresentaram diferenças significativas em relação à idade gestacional, peso de nascimento e idade cronológica no momento do exame odontológico (TABELA 12).

Houve diferença estatística significativa em relação ao sexo, sendo a maior frequência de sexo feminino entre as crianças com DDE (52,3%, $p = 0,04$).

O exame do pré-natal foi realizado por 97,7% das mães das crianças com defeito do esmalte e por 93,9% das mães das crianças com esmalte normal.

TABELA 12 - COMPARAÇÃO ENTRE CRIANÇAS INTUBADAS COM DDE E ESMALTE NORMAL QUANTO À IDADE GESTACIONAL, PESO DE NASCIMENTO, SEXO, PRÉ-NATAL E TIPO DE PARTO

	DDE n = 44	esmalte normal n = 33	p
Peso de nascimento	1.416,0± 663,8	1.620,8±785,6	0,22
Idade gestacional	30,2±3,0	31,1±3,0	0,17
Idade	2,3±0,6	2,2±0,5	0,65
Sexo masculino	47,7	69,7	0,04
Pré-natal	97,7	93,9	0,39
Parto cesário	79,5	87,9	0,27

FONTE: O AUTOR (2012)

Houve diferença estatística significativa entre o tempo em que as crianças permaneceram intubadas, quando comparados os grupos com e sem DDE (TABELA 13). As crianças com DDE apresentaram uma mediana de tempo de intubação de 3,5 dias significativamente maior que no grupo sem DDE, que foi de 2 dias ($p = 0,01$).

TABELA 13 - COMPARAÇÃO ENTRE CRIANÇAS INTUBADAS COM DDE E ESMALTE NORMAL QUANTO AO TEMPO DE INTUBACAO (MEDIANAS E AMPLITUDE)

	DDE n = 44	esmalte normal n = 33	p
Tempo de intubação (dias)	3,5 (Mínimo- Máximo)	2 (Mínimo - Máximo)	0,01

FONTE: O AUTOR (2012)

O trabalho de parto prematuro idiopático foi a principal causa de nascimento prematuro entre as crianças intubadas com DDE (52,3%) e com esmalte normal (48,5%). Não houve diferença estatística significativa entre as frequências das causas de parto de crianças intubadas com DDE e esmalte normal (TABELA 14).

TABELA 14 - CAUSAS DE PARTO PREMATURO ENTRE CRIANÇAS INTUBADAS COM DDE E ESMALTE NORMAL

	DDE n = 44	esmalte normal n = 33	P
CAUSAS DO PARTO			
Trabalho parto prematuro idiopático	52,3	48,5	0,46
Síndromes hipertensivas	29,5	33,3	0,45
Amniorrexe prematura	27,2	36,3	0,27
Gemelaridade	20,4	15,1	0,39
Sofrimento fetal agudo	20,4	39,4	0,06
Descolamento prematuro de placenta	6,8	9,1	0,52
Incompetência istmo cervical	4,5	3,0	0,61
Corioamnionite	2,3	3,0	0,68

FONTE: O AUTOR (2012)

A avaliação da história médica materna mostrou que as principais complicações apresentadas pelas mães de crianças IOT durante a gestação foram as síndromes hipertensivas, infecção do trato urinário e diabetes mellitus, não havendo diferença estatística significativa entre os grupos (TABELA 15). Também não houve diferença estatística significativa entre as frequências das mães sem complicações na gestação das crianças intubadas com DDE (9,1%) das com esmalte normal (8,2%). O Tabagismo ocorreu em 6,8% das mães do grupo IOT com DDE e em nenhuma mãe do grupo IOT com esmalte normal. Não houve diferença estatística significativa em relação ao tabagismo entre as frequências das mães de crianças IOT com e sem DDE ($p=0,18$).

TABELA 15 - COMPARAÇÃO ENTRE CRIANÇAS INTUBADAS COM DDE E ESMALTE NORMAL QUANTO À PRESENÇA DE COMPLICAÇÕES MATERNAS DURANTE A GESTAÇÃO

COMPLICAÇÕES	DDE n = 44	esmalte normal n = 33	p
Síndromes hipertensivas	40,9	36,4	0,43
Infecção trato urinário	36,4	33,3	0,49
Diabetes	11,4	6,1	0,35

FONTE: O AUTOR (2012)

Os anti-hipertensivos e os antimicrobianos foram os principais fármacos utilizados para tratar as principais complicações apresentadas pelas mães durante a gestação (TABELA 16). Não houve diferença estatística significativa entre as frequências de uso de fármacos no período gestacional de mães de crianças intubadas com DDE e esmalte normal.

TABELA 16 - FÁRMACOS USADOS PELAS MÃES DE CRIANÇAS INTUBADAS COM DDE E ESMALTE NORMAL

FÁRMACOS	DDE n=44	esmalte normal n=33	p
Anti-hipertensivo	40,9	36,4	0,43
Antimicrobianos	34,1	30,3	0,46
Insulina	9,1	6,1	0,48
Antidepressivos/ansiolíticos	6,8	0	0,18
Anti-inflamatórios	2,3	0	0,57

FONTE: O AUTOR (2012)

As causas da indicação da IOT no período neonatal foram a apneia, administração de surfactante exógeno, síndrome da aspiração meconial e cirurgia (TABELA 17). As indicações com frequência estatística significativa foram a apneia ($p < 0,001$) e a administração de surfactante exógena ($p < 0,001$).

TABELA 17 - CAUSAS DA INDICAÇÃO DA INTUBAÇÃO DE CRIANÇAS INTUBADAS COM DDE E ESMALTE NORMAL

CAUSAS DA INTUBAÇÃO	DDE n = 44	esmalte normal n = 33	p
Apneia	74,5	25,5	< 0,001
Administração surfactante exógeno	35,2	12,3	< 0,001
Síndrome da aspiração meconial	3,9	2,8	0,52
Cirurgia	7,8	2,8	0,15

FONTE: O AUTOR (2012)

A morbidade mais frequente entre as crianças intubadas com DDE (97,7%) e esmalte normal (93,9%) foi a icterícia neonatal. A tabela 18 mostra as principais morbidades apresentadas pelas crianças intubadas com esmalte normal e DDE. Houve diferença estatística significativa entre as frequências de hipoglicemia entre as crianças intubadas com DDE e com esmalte normal ($p < 0,01$).

TABELA 18 - COMPARAÇÃO ENTRE CRIANÇAS INTUBADAS COM DDE E ESMALTE NORMAL QUANTO À MORBIDADES APRESENTADAS NO PERÍODO NEONATAL

MORBIDADES	DDE n = 44	esmalte normal n = 33	P
Icterícia	97,7	93,9	0,39
Apneia	81,8	63,6	0,06
Síndrome do desconforto respiratório	59,1	54,5	0,43
Sepse	56,8	48,5	0,31
Hemorragia Peri-intraventricular	15,9	9,1	0,30
Persistente canal arterial	13,6	15,1	0,55
Enterocolite necrosante	13,6	9,1	0,40
Hipoglicemia	11,4	0,0	0,005
Osteopenia da prematuridade	11,4	9,1	0,53
Broncodisplasia grave	6,8	9,1	0,52
Gastrosquise	4,5	3,0	0,67

FONTE: O AUTOR (2012)

Os fármacos usados pelos RNs intubados com DDE e esmalte normal para tratamento das morbidades foram vitaminas, antimicrobianos, metilxantinas, diuréticos, antiinflamatórios e surfactante exógeno (TABELA 19). Houve diferença estatística significativa na frequência de uso do fenobarbital, com maior frequência no grupo das crianças intubadas com DDE ($p = 0,04$).

Todas as crianças que utilizaram o fenobarbital foram intubadas no período neonatal e ficaram, em média, cinco dias em intubação traqueal. Estas crianças apresentaram uma média de dois dentes afetados por DDE. A hipoplasia de esmalte foi o defeito mais prevalente (71,4%). A associação entre hipoplasia e hipomineralização de esmalte apresentou uma frequência de 14,3%. Neste grupo de crianças a frequência de esmalte normal foi 14,3%.

Dos 77 prematuros intubados, 73 tomaram antimicrobianos no período neonatal, sendo 44 prematuros com DDE e 33 esmalte normal. Não houve diferença estatística significativa entre as frequências de uso de antimicrobianos quando comparadas as crianças intubadas com DDE (57,1%) e com esmalte normal (42,9%).

TABELA 19 - COMPARAÇÃO ENTRE CRIANÇAS INTUBADAS COM DDE E

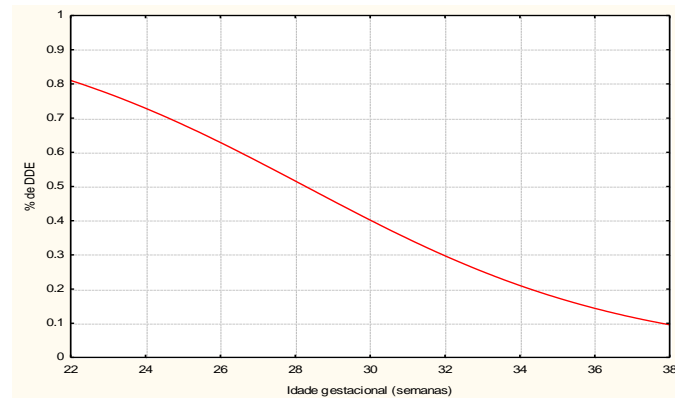
ESMALTE NORMAL QUANTO AOS FÁRMACOS UTILIZADOS
NO PERÍODO NEONATAL

FÁRMACOS	DDE n = 44	esmalte normal n = 33	P
Vitamina A e D, sulfato ferroso e ácido fólico	100	96,9	0,43
Antimicrobianos	90,9	84,8	0,32
Surfactante	40,9	39,3	0,54
Dopamina	22,7	21,2	0,55
Antifúngicos	20,4	15,1	0,39
Fenobarbital	18,2	3,0	0,04
Furosemida	15,9	15,1	0,59
Metilxantina	15,9	18,2	0,51
Antiinflamatórios	15,9	12,1	0,45
Xarope tricalco	13,6	12,1	0,56
Sildenafil	9,1	9,1	0,60

FONTE: O AUTOR (2012)

A probabilidade de DDE mostrou-se inversamente proporcional à idade gestacional entre os 157 prematuros estudados (GRÁFICO 2).

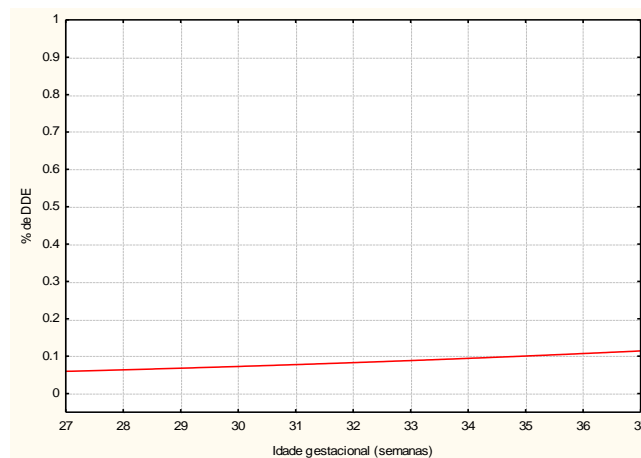
GRÁFICO 2- PROBABILIDADE DE DEFEITO DE ESMALTE EM PREMATUROS DE ACORDO COM A IDADE GESTACIONAL (n = 157 ; $p < 0,001$)



AUTOR (2012)

Entretanto, ao serem consideradas apenas as crianças que foram intubadas no período neonatal (n = 77), observou-se que não houve relação entre a probabilidade de DDE e a idade gestacional (GRÁFICO 3) ($p = 0,56$).

GRÁFICO 3 - PROBABILIDADE DDE NO GRUPO DE CRIANÇAS INTUBADAS E A RELAÇÃO COM A IDADE GESTACIONAL (n = 77; $p = 0,56$)

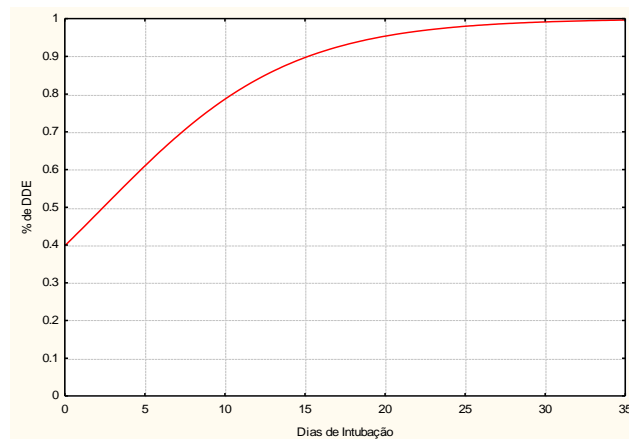


FONTE: O AUTOR (2012)

Observou-se que a variável tempo de intubação esteve relacionada à probabilidade de ocorrência de DDE ($p < 0,001$), ou seja, quanto maior o número de

dias intubado, maior a chance de DDE. O limite do valor da % DDE para a variação dias de intubação tendendo a zero é 40% (GRÁFICO 4).

GRÁFICO 4 - PROBABILIDADE DE DDE NAS CRIANÇAS INTUBADAS (IOT) DE ACORDO COM O TEMPO DE INTUBAÇÃO ($p < 0,001$)



FONTE: O AUTOR (2012)

4.5 TIPOS DE DEFEITOS DO ESMALTE

Das 51 crianças com DDE, 33 apresentaram hipoplasia de esmalte, sete hipomineralização de esmalte e 11, associação entre hipoplasia e hipomineralização de esmalte.

Em todos os dentes com DDE, a hipoplasia e a hipomineralização se localizaram entre a borda incisal e o terço médio da coroa dos dentes afetados. A hipomineralização de esmalte se apresentou clinicamente com o aspecto de manchas brancas em todos os dentes afetados, enquanto a hipoplasia de esmalte se apresentou sob a forma de fossas profundas, sulcos horizontais, sulcos verticais, ou ainda como áreas da coroa exibindo ausência parcial ou total de esmalte.

A distribuição de DDE nos dentes decíduos das sete crianças do grupo NIOT foi igual para a hipoplasia e hipomineralização de esmalte sendo 28,6% para cada uma e de 42,8% para a associação entre hipoplasia e hipomineralização de esmalte.

Nas 44 crianças IOT que apresentaram dentes decíduos com DDE, os

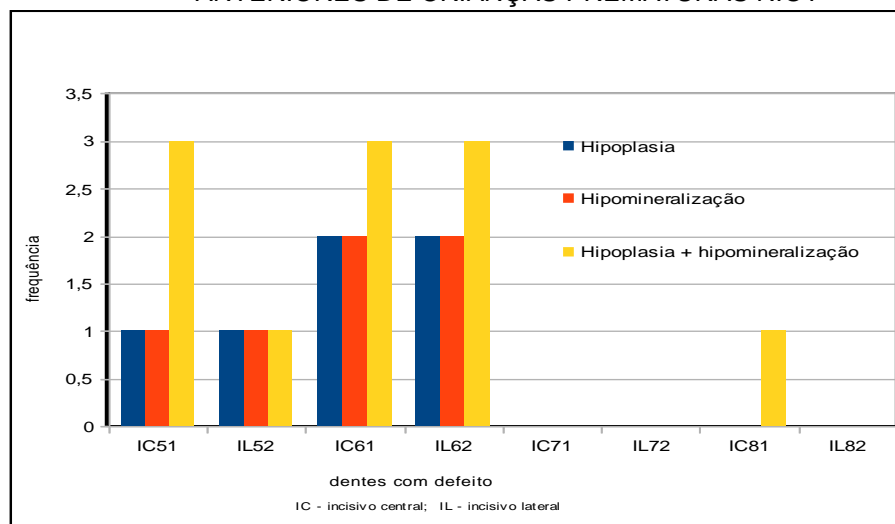
defeitos foram assim distribuídos: hipoplasia de esmalte ocorreu em 70,5%, hipomineralização de esmalte em 11,3% e a associação entre hipoplasia e hipomineralização em 18,2%.

4.6 DENTE DECÍDUO AFETADO PELO DDE

O tipo de DDE apresentado foi avaliado em relação aos dentes decíduos afetados nas crianças IOT e NIOT.

Das crianças NIOT, 8,8% apresentaram defeito do esmalte nos dentes decíduos anteriores (GRÁFICO 5). Estes defeitos se apresentaram sob a forma de hipoplasia de esmalte (26,1%), hipomineralização de esmalte (26,1%) ou a associação entre hipoplasia e hipomineralização de esmalte (47,8%). A distribuição do DDE nos 23 dentes afetados de sete crianças NIOT foram: incisivo central superior direito (n = 5), incisivo lateral superior direito (n = 3), incisivo central superior esquerdo (n = 7), incisivo lateral esquerdo direito (n = 7) e incisivo central inferior esquerdo (n = 1).

GRÁFICO 5 - DISTRIBUIÇÃO DO TIPO DE DDE EM DENTES ANTERIORES DE CRIANÇAS PREMATURAS NIOT

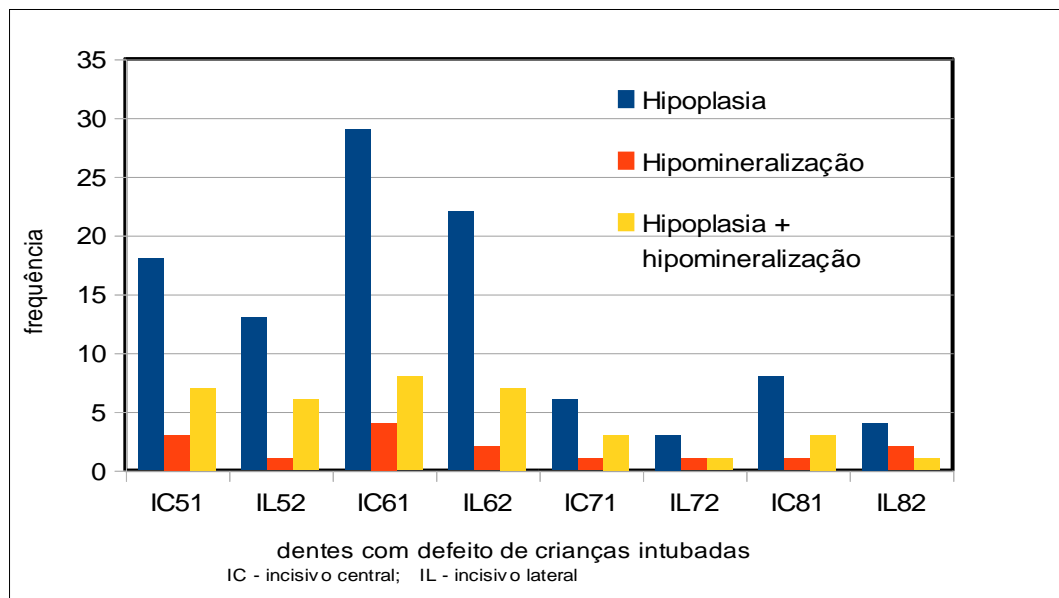


FONTE: O AUTOR (2012)

Das crianças IOT, 57,1% apresentaram defeito do esmalte nos dentes decíduos anteriores (GRÁFICO 6). Estes defeitos se apresentaram sob a forma de

hipoplasia de esmalte (66,9%), hipomineralização de esmalte (9,7%) ou a associação entre hipoplasia e hipomineralização de esmalte (23,4%). A distribuição do DDE nos 154 dentes afetados de 44 crianças IOT com dentes decíduos afetadas foram: incisivo central superior esquerdo (n = 41), incisivo lateral superior esquerdo (n = 31), incisivo central superior direito (n = 28), incisivo lateral superior direito (n = 20), o incisivo central inferior esquerdo (n = 11), incisivo lateral inferior esquerdo (n = 7), incisivo central inferior direito (n = 10), incisivo lateral inferior direito (n = 5).

GRÁFICO 6 - DISTRIBUIÇÃO DO TIPO DE DDE EM DENTES ANTERIORES DE CRIANÇAS PREMATURAS IOT



FONTE: O AUTOR (2012)

5 DISCUSSÃO

Os defeitos do esmalte em dentes decíduos de crianças prematuras é objeto de estudo desde a década de 70. Estes estudos mostraram uma prevalência variável, entre 26% a 96% de DDE. Além, disso, a literatura apontou a IOT como um importante fator de risco na determinação de DDE em dentes decíduos de crianças prematuras (MELLANDER; NORÉN; KJELLMER, 1982; JOHNSEN *et al.*, 1984; SEOW *et al.*, 1984a; KROPA; DAVIS, 1991; AINE *et al.*, 2000; MELO *et al.*, 2002; HANSER-DUCATTI *et al.*, 2004; FERRINI *et al.*, 2007; BARBOSA *et al.*, 2008).

O período do nascimento da criança prematura corresponde, na odontogênese, à fase de campânula tardia, momento em que os dentes decíduos estão em estágio de mineralização do esmalte dental. Qualquer perturbação, quer por fator local ou sistêmico, pode afetar o germe dos dentes decíduos e determinar o DDE. Estes defeitos se manifestam clinicamente sob a forma de hipoplasia ou hipomineralização de esmalte ou a associação entre eles (SCHOUR; MASSLER, 1941; COMMISSION ON ORAL HEALTH, RESEARCH AND EPIDEMIOLOGY, 1982; NORÉN, 1983; SEOW *et al.*, 1984a; McDONALD; AVORY, 1986; CLARKSON, 1989; GUEDES-PINTO, 1995; SEOW, 1997; KATCHBURIAN; ARANA-CHAVES, 2004; NEVILLE *et al.*, 2004; LITTLETON; TOWNSEND, 2005; FERRARIS; MUNUZ, 2006; NANJI, 2008; BARBOSA *et al.*, 2008).

No Brasil, as taxas de nascimento de prematuros variam entre 3,4% a 15% na região sul e sudeste, 3,8 a 10,2% na região nordeste e não existem estudos das taxas de nascimento prematuro na região norte e centro-oeste (ANANTH; VINTZILEOS, 2006; BELTTIOL; BARBIERI; SILVA, 2010).

A medicina perinatal tem proporcionado sensível redução dos índices de mortalidade entre os RN prematuros (LINHARES *et al.*, 2000; BRITO *et al.*, 2003; OLIVEIRA *et al.*, 2008). O aumento da sobrevida destas crianças se deve à melhoria da assistência logo após o nascimento (AMERICAN HEART ASSOCIATION; AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS, 2006), ao diagnóstico mais preciso de falência respiratória (INTERNATIONAL GUIDELINES FOR NEONATAL RESUSCITATION, 2000; ZORZELA; GARROS; CAEN, 2007), indicando

frequentemente a intubação quando há distúrbio respiratório grave. A intubação traqueal é recomendada na reanimação cardiorrespiratória por ser uma técnica altamente eficaz e, em urgências, permitir que o procedimento seja feito rapidamente (MIURA; PROCIANOY, 1997). No entanto, a intubação traqueal tem sido considerada um fator ambiental local importante para o DDE em dentes decíduos anteriores de crianças prematuras intubadas em período neonatal. Neste caso, os defeitos atingem os dentes que estão na área do trauma do laringoscópio ou do tubo traqueal (SEOW *et al.* 1984a; JOHNSSEN *et al.* 1984).

As crianças prematuras apresentam, em média, um número menor de dentes decíduos entre a faixa etária de 6 a 24 meses (SEOW, 1997). O atraso na erupção dos dentes decíduos é considerado um efeito direto do nascimento prematuro sobre as estruturas bucais (FERRINI *et al.*, 2007).

Neste estudo foram examinadas 244 crianças prematuras das quais foram selecionadas 157, considerando os critérios de inclusão (faixa etária entre 2 e 4 anos com, no mínimo, oito incisivos decíduos anteriores). Oitenta e sete crianças foram excluídas por apresentarem atraso na erupção dos dentes decíduos, principalmente de um dos oito incisivos decíduos. No entanto, quando a idade gestacional é corrigida, o atraso na erupção não é observado (FERRINI *et al.*, 2007).

No que se refere à prematuridade, a Academia Americana de Pediatria recomenda que todo RN nascido vivo seja classificado com base nos parâmetros de peso de nascimento e a idade gestacional (JOAQUIM; LISBOA, 1998; McINTIRE *et al.*, 1999; SCHIEVE *et al.*, 2002; JÁCOMO; GOMELLA *et al.*, 2004; MEDEIROS FILHO, 2008). As crianças deste estudo foram classificadas como RN prematuros por apresentarem médias de idade gestacional de $31,7 \pm 2,7$ (31,3 a 32,1) semanas e peso de nascimento de $1.656 \pm 627,8$ g (1.557,4 g a 1.755,3 g).

Uma das medidas recomendadas para redução dos índices de nascimento prematuro é o acompanhamento do pré-natal, principalmente entre mulheres com gravidez de risco. Este acompanhamento tem o objetivo de detectar alterações precoces no desenvolvimento fetal, reduzir o risco de mortalidade materno-infantil e evitar o nascimento prematuro por meio do diagnóstico dos fatores de risco ligados a mãe e ao feto (RADES; BITTAR; ZUGAIB, 2004).

Neste estudo, o parto prematuro ocorreu independentemente do fato das

mães (96,8%) terem realizado o acompanhamento do pré-natal. Este dado está de acordo com os achados de Salge *et al.* (2009) que mostraram não haver diferença estatística significativa entre o nascimento prematuro e o acompanhamento de pré-natal. A causa principal do nascimento prematuro foi o trabalho de parto prematuro de causa idiopática; com nascimento por parto cesáreo em 77,7% dos casos.

As complicações maternas e as morbidades fetais são importantes fatores de risco para o nascimento prematuro e ocorrência de doenças neonatais (CUNHA; MEZZACAPPA FILHO; RIBEIRO, 2003; RADES; BITTAR; ZUGAIB, 2004; AVELLEIRA; BOTTINO, 2006; CAMATA; MACEDO; DUARTE, 2007; ZANATTA *et al.*, 2007). As síndromes hipertensivas maternas foram as complicações mais frequentemente associadas à prematuridade neste estudo, de modo semelhante ao relatado por outros autores (RADES; BITTAR; ZUGAIB, 2004; SALGE *et al.*, 2009).

As morbidades do RN prematuro podem afetar os diferentes sistemas orgânicos. A apneia é um distúrbio frequentemente relacionado à prematuridade e foi considerado uma morbidade neonatal prevalente entre os prematuros. Nestes RN são encontradas ainda taxas elevadas de morbidades como a SDR, hipoglicemia, broncodisplasia pulmonar, osteopenia da prematuridade, hemorragia peri-intraventricular (SEOW, 1997; FALCÃO, 1998; RADES; BITTAR; ZUGAIB, 2004). A broncodisplasia pulmonar moderada/grave tem relação direta com a ventilação mecânica. As altas concentrações de oxigênio e a ventilação agressiva são os dois principais fatores tradicionalmente implicados na patogênese da forma típica da DBP (BANCALARI, 2006).

Os resultados deste estudo estão de acordo com a literatura em relação às morbidades mais frequentemente apresentadas pelos RN prematuros no período neonatal. A icterícia foi a intercorrência mais frequente, seguida de apneia, SDR e sepse.

Para o manejo destas complicações foram utilizados fármacos de vários grupos farmacológicos, entre estes as penicilinas, aminoglicosídeos, cefalosporinas e metilxantinas. O surfactante exógeno, é um complexo lipoproteico que age diminuindo a tensão superficial ao nível da interface ar-líquido-alvéolo, tem a função de estabilizar os alvéolos e impedir o seu colapso ao final da expiração (GUZMÁN *et al.*, 2007). Este fármaco foi usado pelos RN com SDR.

Os fatores maternos e as causas de parto prematuro não apresentaram diferença significativa entre os grupos de crianças IOT e NIOT. No entanto, as crianças IOT foram menores em relação aos parâmetros de peso de nascimento e idade gestacional, quando comparadas às crianças NIOT. Não obstante, a maioria das morbidades observadas nos RN IOT foram também encontradas nas crianças NIOT. A exceção ocorre na gastrosquise e broncodisplasia pulmonar moderada/grave. A maior prematuridade das crianças IOT determinou uma frequência elevada de morbidades e por sua vez a utilização de um maior número de fármacos no período neonatal. Não houve, entretanto, diferenças estatística significativa entre estes dois grupos em relação ao uso de fármacos e às morbidades apresentadas no período neonatal.

No presente estudo, a intubação traqueal no período neonatal foi recomendada para 49% das crianças com apneia, SDR, sepse, PCA, HPIV, síndrome da aspiração meconial ou para procedimento cirúrgico. Estas morbidades e intercorrências são as principais causas de indicação de intubação no período neonatal (ALMEIDA; GUINSBURG, 2001).

Os distúrbios da amelogênese de padrão ambiental local e sistêmico têm sido observados em crianças prematuras com história de asfixia perinatal, desnutrição grave, hipocalcemia neonatal, deficiências de vitaminas A e D, retardo mental, prematuridade, baixo peso ao nascimento, esclerose tuberculosa, SDR, no período neonatal ou quando há fatores maternos como a diabetes mellitus, sífilis, rubéola materna e citomegalovirose congênita (NELSON, 1982; MELLANDER; NORÉN; KJELLMER, 1982; NEEDLEMAN *et al.*, 1992; BHAT; GERLACH; SOUZA; CURY, 2000/3; AVELLEIRA; BOTTINO, 2006). A IOT tem sido considerada um importante fator ambiental local para o DDE em dentes decíduos anteriores de crianças prematuras intubadas. Neste caso, os defeitos atingem os dentes que estão na área do trauma do laringoscópio ou do tubo traqueal, podendo causar hipoplasia ou hipomineralização de esmalte (SEOW *et al.*, 1984a; JOHNSEN *et al.*, 1984; TAKAOKA; GOULART; KOPELMAN, 2011). Para Takaoka, Goulart e Kopelman (2011) as crianças prematuras têm alta frequência de DDE (87%) e quando intubadas no período neonatal a prevalência foi de 100%, enquanto todos prematuros com esmalte normal não foram intubados no período neonatal. O DDE

foi mais frequente entre os prematuros, quando comparados com as crianças nascidas a termo. Estes defeitos na estrutura mineralizada dos dentes são definidos como marcadores cronológicos do tempo em que o agente etiológico afetou o germe dentário durante a amelogênese, atingindo o grupo de dentes que está no mesmo estágio de desenvolvimento (COHEN; DINER, 1970; BHAT; NELSON, 1989; BERKOVITZ, HOLLAND, MOXHAM, 2004; NANJI, 2008).

Quanto ao sexo, os estudos de Hoffmann, Souza e Cypriano (2007) e Franco, Line e Moura-Ribeiro (2007) mostraram que os defeitos do esmalte não têm relação com o sexo e idade cronológica. Os resultados deste estudo mostraram que não houve diferença estatística significativa entre crianças intubadas em relação ao DDE e idade cronológica, mas a frequência de DDE foi maior no sexo feminino entre estas, com diferença estatística significativa. No grupo de crianças NIOT o índice de DDE foi baixo (13,7%), sendo a frequência maior no sexo feminino (71,4%) quando comparado ao masculino.

Os resultados obtidos por Franco, Line e Moura-Ribeiro (2007) revelaram não haver relação entre o DDE em dentes decíduos de prematuros e a história materna de hipertensão, infecção do trato urinário, uso de antimicrobianos e as causas de parto prematuro e da criança em relação às morbidades. No presente estudo os resultados concordam em relação ao uso de antimicrobianos e SDR, discordantes em relação a HPIV e sepse, as quais apresentaram uma frequência significativamente maior entre os prematuros com DDE, quando comparados aos com esmalte normal.

Aine *et al.* (2000), Fearne *et al.* (1990), Franco, Lien e Moura-Ribeiro (2007) e Johsen *et al.* (1984) estudaram a relação entre prematuridade e DDE em crianças prematuras. Estes autores mostraram que os incisivos decíduos superiores foram os dentes mais afetados pelo DDE. Apesar desta observação, nenhum levantamento nestes estudos foi feito para identificar os fatores traumáticos como a IOT no período neonatal.

Nos resultados da análise univariada deste estudo os únicos parâmetros para os quais foram constatadas diferenças significativas foram i) o tempo de intubação em dias, ii) apneia e a administração de surfactante exógeno, como causa de indicação da intubação e iii) o uso de fenobarbital. Neste grupo, todas as crianças

foram intubadas no período neonatal e as variáveis estudadas apresentam estreita correlação com a intubação. São, portanto, variáveis interdependentes com efeito aditivo ou sinérgico e não alteram as conclusões do presente estudo.

Todas as crianças que utilizaram o fenobarbital foram intubadas no período neonatal e ficaram, em média, cinco dias em intubação traqueal. Estas crianças apresentaram uma média de dois dentes afetados por DDE. A hipoplasia de esmalte foi o defeito mais prevalente (71,4%). A associação entre hipoplasia e hipomineralização de esmalte apresentou uma frequência de 14,3%. Neste grupo de crianças a frequência de esmalte normal foi 14,3%.

O trabalho de parto prematuro idiopático foi a principal causa de nascimento prematuro entre as crianças intubadas com DDE e esmalte normal e não houve diferença estatisticamente significativa entre as frequências, com $p = 0,46$. A avaliação da história médica materna mostra que as principais complicações apresentadas pelas mães durante a gestação foram as síndromes hipertensivas, infecção do trato urinário, diabetes mellitus e tabagismo, não havendo diferenças estatisticamente significativas entre os grupos em relação às frequências. Os anti-hipertensivos e os antimicrobianos foram os principais fármacos utilizados para tratar as principais complicações apresentadas pelas mães durante a gestação e a análise estatística mostrou que não houve diferença significativa entre os grupos quanto ao uso de fármacos no período gestacional pelas mães de crianças intubadas com DDE e esmalte normal.

A morbidade mais prevalente entre as crianças intubadas com DDE e esmalte normal foi a icterícia neonatal. Das morbidades apresentadas pelas crianças prematuras intubadas, a hipoglicemia foi a única condição em que houve diferença limítrofe entre as crianças intubadas DDE e com esmalte normal ($p = 0,05$).

Os fármacos utilizados pelas crianças intubadas com DDE e esmalte normal para tratamento das morbidades foram principalmente: vitaminas, antimicrobianos, metilxantinas, diuréticos, antiinflamatórios e surfactante exógeno. O fenobarbital foi o único fármaco utilizado pelas crianças intubadas com DDE e esmalte normal que apresentou diferença estatística ($p = 0,04$).

A análise estatística da população total estudada ($n = 157$) mostrou que a probabilidade de DDE foi inversamente proporcional à idade gestacional. Entretanto,

quando se considera apenas as crianças intubadas no período neonatal ($n = 77$), não houve relação entre a probabilidade de DDE e idade gestacional ($p = 0,16$), mostrando que a prematuridade neste estudo não teve relação com o DDE em prematuros. Observou-se que a variável tempo de intubação esteve relacionada à probabilidade de ocorrência de DDE ($p < 0,001$), ou seja, quanto maior o número de dias que a criança ficou intubada maior a chance de DDE. O gráfico 4 apresenta para o valor limite de zero dias um valor de 40% para ocorrência de DDE. Este valor aponta para a existência de uma causa pontual para a ocorrência de DDE no momento da execução da técnica de intubação. Estes achados são sustentados pela literatura consultada que indica a laringoscopia e o tubo traqueal como causas de DDE em incisivos decíduos de prematuros intubados no período neonatal (BOICE *et al.*, 1976; MOYLAN *et al.*, 1980; SEOW *et al.*, 1984a; JOHNSEN *et al.*, 1984; SEOW, 1987; SEOW, 1989; ANGELOS *et al.*, 1989; EASTMAN, 2003; VELLÓ *et al.*, 2010). Estes trabalhos apresentaram resultados analisados com base em estatísticas descritivas e lineares. Seow *et al.* (1984a) correlacionou a presença de DDE com o tempo de intubação. No presente estudo, sessenta e sete por cento dos DDE ocorreram em grupos com tempo de intubação menor que um dia e Velló *et al.* (2010) cita o tempo de um a três dias, com prevalência de hipoplasia de esmalte de 59,6%. Neste estudo, os defeitos foram simetricamente distribuídas nas crianças não intubadas e se concentraram do lado esquerdo dentes superiores nas crianças intubadas.

As indicações para uso de intubação traqueal no período neonatal das crianças deste estudo foram a apneia, administração de surfactante exógeno, síndrome da aspiração de mecônio e cirurgia. Estas indicações estão de acordo com as recomendações citadas na literatura (QUINN; SANDIFER; GOLDSMITH, 1996; GOMELLA *et al.*, 2004; EICHENWAL, 2010; MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2011).

O DDE entre os RN intubados apresentou uma frequência maior (86,3%) do que a de esmalte normal (31,3%), sendo esta frequência estatística significativa ($p < 0,001$).

Neste estudo as crianças intubadas com DDE apresentaram uma mediana de tempo de intubação de 3,5 dias, a qual se mostrou significativamente maior que no grupo das crianças com esmalte normal, que foi de dois dias ($p = 0,01$).

É razoável, portanto, deduzir que a manutenção do tubo orotraqueal aumenta o trauma originado pela laringoscopia e intubação. E recomenda-se alternar a fixação do tubo traqueal de um lado para o outro durante o período de intubação e a estabilização da cabeça da criança com a finalidade de evitar o deslocamento do tubo, a fim de minimizar o efeito da intubação traqueal sobre as estruturas bucais.

O tipo de distúrbio da amelogênese de causa ambiental nas 51 crianças com DDE deste estudo foram: hipoplasia (70,5%), hipomineralização de esmalte (11,3%) e a associação de hipoplasia e com hipomineralização do esmalte (18,2%). Estes defeitos se localizaram entre a borda incisal e o terço médio da coroa dos dentes afetados. A hipomineralização de esmalte se apresentou clinicamente com o aspecto de manchas brancas e a hipoplasia de esmalte na forma de fossas, sulcos, ou ainda como áreas de coroa com ausência parcial ou total de esmalte e dentina.

A prevalência de hipoplasia e hipomineralização de esmalte na literatura consultada foi muito variável. No estudo de Stayton *et al.* (2001) a hipoplasia de esmalte afetou 6% das crianças, enquanto a hipomineralização de esmalte 27%. Neste estudo, os autores não determinaram a variável prematuridade e nascimento a termo entre as crianças estudadas. Nos achados de Johnsen *et al.* (1984) na frequência de hipoplasia de esmalte foi de 21% e de hipomineralização de 31% num total de 67 prematuros estudados. Não foi identificado, neste estudo, se o grupo controle era formado por crianças prematuras ou nascidas a termo. No grupo caso não foi identificadas quantas crianças foram intubadas e por quanto tempo. Os dados de Velló *et al.* (2010) mostraram uma prevalência de DDE de 90,4% em crianças prematuras (grupo caso) e de 80% em crianças nascidas a termo (grupo controle). Os dados deste estudo também não podem ser utilizados para discussão uma vez que foi comparada a prevalência entre crianças prematuras e termo.

Seow *et al.* (1984a) em amostra com 44 intubadas e 23 não intubadas encontraram uma frequência de defeito do esmalte nos incisivos superiores entre as crianças IOT de 85% e nas crianças NIOT de 21,7% ($p < 0,001$). As crianças intubadas e não intubadas não apresentaram diferença estatística significativa em relação à idade gestacional, e o baixo peso não pareceu predispor a um aumento na prevalência do defeito do esmalte nas 63 crianças. A relação entre o percentual de

crianças que apresentaram defeitos do esmalte com menos de um dia de intubação (66,7%) e das crianças que apresentaram defeitos do esmalte intubadas entre 2 e 64 dias (74,2%) indicou que a laringoscopia, mais do que a intubação, é responsável pela distribuição seletiva dos defeitos do esmalte nos prematuros intubados. Num total de 34 crianças IOT com DDE, a hipoplasia ocorreu em 57,7% dos dentes e a hipomineralização em 42,3%. Nas cinco crianças NIOT, a hipoplasia ocorreu em 46,4% dos dentes e a hipomineralização em 53,3% dos dentes maxilares. O incisivo central superior esquerdo teve hipoplasia em 36,6% dos casos, incisivo lateral esquerdo em 24,4% e o incisivo central superior direito em 9,8%. Este estudo não foi possível identificar os casos de associação entre hipoplasia e hipomineralização de esmalte nos dentes afetados com DDE.

Em relação à idade gestacional as crianças do presente estudo não diferem das crianças estudadas por Seow *et al.* (1984a). No entanto, os prematuros dos estudos de Seow *et al.* (1984a) tinham um menor peso de nascimento. Como a prematuridade é definida pela idade gestacional, as amostras de ambos estudos podem ser assumidas como semelhantes. Porém, no presente estudo, foram avaliadas mais do que o dobro de crianças o que resulta em significativa redução na dispersão dos resultados em análises não-paramétricas. No estudo desenvolvido por Seow *et al.* (1984a) não é mencionada a idade cronológica das 63 crianças estudadas no momento do exame odontológico. A idade cronológica indica o número de dentes da criança, uma vez que o prematuro apresenta atraso na erupção dentária quando não se considera a idade corrigida.

Seow *et al.* (1984a) observaram 85% de defeito do esmalte em dentes decíduos anteriores. Nas crianças NIOT, a frequência foi de 21,7%. No presente estudo, a frequência entre as crianças IOT foi 86,3% e nas NIOT 13,7%. Em relação às crianças NIOT a diferença encontrada não pode ser caracterizada estatisticamente em relação aos parâmetros considerados. Entretanto, ambos os estudos, em relação às crianças IOT, apresentam a mesma tendência em relação a intubação levar a defeitos do esmalte. Neste estudo, nas sete crianças NIOT com DDE, os defeitos foram assim distribuídos: hipoplasia de esmalte (28,6%), hipomineralização de esmalte (28,6%) e associação entre hipoplasia e hipomineralização (42,8%). Nas 44 crianças IOT com DDE, os defeitos tiveram a

seguinte distribuídos: hipoplasia de esmalte (70,5%), hipomineralização de esmalte (11,3%) e associação entre hipoplasia e hipomineralização (18,2%).

Seow *et al.* (1984a) observaram que os dentes mais afetados por hipoplasia de esmalte foram incisivo central superior esquerdo (36,6%), incisivo lateral superior esquerdo (24,4%) e incisivo central superior direito (9,8%). Estes dentes foram os mesmos dentes que apresentaram a maior frequência de DDE no presente estudo, a saber, incisivo central superior esquerdo (35,4%), incisivo lateral superior esquerdo (26,8%) e incisivo central superior direito (21,9%) nas crianças IOT, num total de 82 dentes afetados. A única diferença significativa é em relação ao incisivo central superior direito, que neste estudo teve uma frequência maior. Isto, entretanto, não altera a tendência apresentada pelos resultados de ambos os estudos.

Seow *et al.* (1984a) realizaram uma análise linear para avaliar a frequência de defeito do esmalte em função do tempo de intubação. Esta análise mostrou que há uma tendência para o aumento do número de DDE com o aumento do tempo de intubação em dias (<1 dia a 64 dias). No presente estudo a análise estatística mostrou uma correlação direta do tempo de intubação com a probabilidade de ocorrência de DDE ($p < 0,001$), ou seja, quanto maior o número de dias intubado, maior a chance de DDE. O limite do valor da porcentagem de DDE para a variação dias de intubação tendendo a zero foi de 40%. Este último valor aponta para a existência de uma causa pontual para a ocorrência de DDE no momento da execução da técnica de intubação. A laringoscopia é, portanto, o trauma mais importante para a ocorrência de DDE em prematuros intubados por menos de seis dias no período neonatal. Portanto, é necessária a associação dos fatores frequência, duração e intensidade com uso do laringoscópio e tubo traqueal, para que haja efeitos prejudiciais sobre os germes dentários em desenvolvimento. A ausência de proteção óssea na face oclusal ou incisal do germe dos dentes decíduos no momento do nascimento é um importante fator a ser considerado, uma vez que, um trauma nesta região pode levar ao DDE.

O presente estudo analisou outros parâmetros que podem estar relacionados com o DDE: (I) complicações maternas durante a gravidez, (II) uso de fármacos no período gestacional, (III) morbidades apresentadas pelos RN no período neonatal e (IV) fármacos utilizados pelos RN no período neonatal. Não

foram encontradas associações significativas entre estes parâmetros e a frequência de defeitos do esmalte na população estudada.

Nas crianças IOT a hipoplasia de esmalte afetou principalmente os dentes incisivo central superior esquerdo, incisivo lateral superior esquerdo e incisivo central superior direito. Estes dentes estão na área correspondente ao lado do posicionamento do laringoscópio durante a colocação do tubo orotraqueal. A técnica de intubação preconiza que a lâmina do laringoscópio deve mover-se em direção à linha média e ser elevada sem alterar a direção do eixo do cabo para evitar a pressão e o movimento de báscula do laringoscópio sobre os lábios e os dentes (AHA; AAP, 2006; MATSUMOTO; CARVALHO, 2007). A incapacidade de ver a laringe geralmente resulta em múltiplas ou prolongadas tentativas de laringoscopia com aumento da força de pressão. Este aumento da força de pressão está associada a lesões de esôfago e laringe, injúria nos dentes, insaturação, instabilidade hemodinâmica e cuidados de terapia intensiva não planejados. Cooper (2004), em uma revisão histórica sobre a evolução das técnicas de laringoscopia, reforçou a necessidade da melhoria das técnicas de gestão das vias aéreas para reduzir múltiplas e forçadas laringoscopias.

Do ponto de vista do trauma odontológico recomenda-se que em todas as tentativas de intubação seja evitada a pressão sobre o coxim gengival da criança. A pressão inadvertida sobre os coxins gengivais pelo movimento de báscula realizada pelos neonatologistas é a hipótese mais provável, com base no presente estudo, da alta frequência de DDE dos dentes incisivo central superior direito, incisivo central superior esquerdo e incisivo lateral superior esquerdo.

6 CONCLUSÕES

Com base nos resultados, pode-se concluir que:

- a) A frequência de defeitos do esmalte em dentes decíduos anteriores em crianças prematuras intubadas no período neonatal mostrou-se associada à intubação orotraqueal e tempo de intubação.
- b) A IOT mostrou-se associada a defeitos do esmalte principalmente nos dentes incisivo central superior direito, incisivo central e lateral superior esquerdo sendo a hipoplasia de esmalte o defeito mais prevalente. A hipoplasia associada a hipomineralização de esmalte foi prevalente nas crianças prematuras não intubadas no período neonatal.
- c) As complicações maternas do período gestacional e o uso de fármacos (como anti-hipertensivos, antimicrobianos, insulina, antidepressivos/ansiolíticos e antiinflamatórios) não são fatores de risco para o DDE em dentes decíduos de crianças prematuras.
- d) As morbidades do recém-nascido no período neonatal e o uso de fármacos não tiveram associação com o DDE em dentes decíduos de crianças prematuras.

REFERÊNCIAS

- AINE, L. *et al.* Enamel defects in primary and permanent teeth of children born prematurely. **J Oral Pathol Med.** v. 29, n. 8, p. 403– 409, Sep. 2000.
- ALLAN, J.H. Investigations into the mineralization pattern of human dental enamel. **J. Dental Research.** vol. 38, 1958, p. 1096-1107.
- ALMEIDA, M.F.B.; GUINSBURG, R. Controvérsias em reanimação do recém-nascido. **Jornal de Pediatria.** v. 77, p. 41- 52, Supl.1, 2001.
- ALMEIDA, M.F.B.; GUINSBURG, R. **PROGRAMA DE REANIMAÇÃO NEONATAL DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA: CONDUTAS 2011.** Coordenação Geral do Programa de Reanimação Neonatal da Sociedade Brasileira de Pediatria e Membros do International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR), 2011. 27 p. (<http://www.sbp.com.br/pdfs/PRN-SBP-ReanimacaNeonatal-2011-24jan11.pdf>).
- AMERICAN HEART ASSOCIATION; AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS. American Heart Association (AHA) Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation (CPR) and Emergency Cardiovascular Care (ECC) of Pediatric and Neonatal Patients: Pediatric Advanced Life Support. **PEDIATRICS.** v. 117, n. 5, May 2006. p. 258.
- AMORNYOTIN, S. *et al.* Comparison of the use of Macintosh and Miller laryngoscopes for orotracheal intubation by second-month nurse students in anesthesiology. **Anesthesiology Research and Practice.** v. 2010, p. 1- 5, March 22, 2010.
- ANANTH, C.V.; VINTZILEOS, A.M. Epidemiology of preterm birth and its clinical subtypes. **The J. of Maternal Fetal and Neonatal Medicine.** v. 19, n. 12, p. 773-782, Dec 2006.
- ANGELOS, G. M.; *et al.* Oral complications associated with neonatal oral tracheal intubation: a critical review. **Pediatric Dentistry.** v. 11, n. 2, p. 133- 140, Jun. 1989.
- ASSIS, H. M. Perfis de mortalidade neonatal precoce: um estudo para a Maternidade Odete Valadares de Belo Horizonte (MG), 2001-2006. Dissertação (Demografia) – Universidade Federal de Minas Gerais, 2008. 63 p.
- AVELLEIRA, J.C.R; BOTTINO, G. Sífilis: diagnóstico, tratamento e controle. **An. Bras. Dermatol.** v. 81, n. 2, p. 111-126, 2006.
- BACKSTROM, M. C. *et al.* Maturation of primary and permanent teeth in preterm infants. **Arch Dis Child Fetal Neonatal.** v. 83, p. 104-108, 2000.
- BANCALARI, E. Bronchopulmonary dysplasia: old problem, new presentation. **J.**

Pediatria. v. 82, n. 1, p. 2- 3, 2006.

BARBOSA, D.M.L. *et al.* Prevalência de hipoplasia do esmalte em dentes decíduos de crianças nascidas prematuras. **Revista de Odontologia da UNESP.** v. 37, n. 3, p. 261- 265, 2008.

BARBOSA, A. L.; CAMPOS, A.C.S.; CHAVES, E.M.C. Complicações não clinicas da ventilação mecânica: ênfase no cuidado de enfermagem neonatal. **Acta. Paul. Enferm.** v. 9, n. 4, p. 439- 443, 2006.

BELTTIOL, H.; BARBIERI, M. A.; SILVA; A. A. M. Epidemiologia do nascimento pré-termo tendências atuais. **Rev. Bras. Ginecol. Obstet.** v. 32, n. 2, p. 57- 60, 2010.

BENTO, L.W. **Efeitos na odontogênese devido à ingestão de etanol durante a gestação e lactação** – estudos em ratos. 78 f. Dissertação (Odontologia) - Faculdade de Odontologia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Porto Alegre, 2008.

BERKOVITZ, K.B.; HOLLAND, G.R.; MOXHAM, B.J. **Oral Anatomy, histology and embryology.** 3. ed. Porto Alegre: Artmed, 2004. 378 p.

BHANDARI, V. Accidental extubaions – are the infants trying to tell us something? **Jornal de Pediatria.** v. 86, n. 3, p. 167- 169, 2010.

BHAT, M.; NELSON, K.B. Developmental enamel defects in primary teeth in children with cerebral palsy, mental retardation, or hearing defects: a review. **Adv. Dent. Res.** v. 3, n. 2, p. 132- 142, 1989.

BOICE, J. B.; *et al.* Gingival and dental complications of orotracheal intubation. **JAMA.** v. 236, n. 8, p. 957- 958, Aug. 1976.

BONOW, F.P. *et al.* Avaliação do procedimento de intubação traqueal em unidades de referência de terapia intensiva pediátricas e neonatais. **Jornal de Pediatria.** v. 80, n. 5, p. 355-362, 2004.

BRASIL. Ministério da Saúde. Conselho Nacional de Saúde. **Normas de pesquisa envolvendo seres humanos.** Res. CNS 196/96. Bioética, 4 Suppl:15-25, 1996.

BRAUER, J. C. **Dentistry for children.** 5ª edição. McGraw-Hill:New York. 1964. p. 612.

BRITO, A.S.J. *et al.* Escore CRIB, peso ao nascer e idade gestacional na avaliação do risco de mortalidade neonatal. **Rev Saúde Pública.** v. 37, n. 5, p. 597- 602, 2003.

BROGARDH-ROTH, S.; MATSSON, L.; KLINGBERG, G. Molar-incisor hypomineralization and oral hygiene in 10-to-12-yr-old Swedish children born preterm. **Eur. J. Oral.** v. 119, p. 33- 39, 2011.

BURKLE, C. M.; *et al.* Airway management after failure to intubate by direct laryngoscopy: outcomes in a large teaching hospital. **Can J Anesth.** v. 52, n. 6, p. 634– 640, 2005.

CAIXETA F.F.; CORRÊA, M.S.N.P. Os defeitos do esmalte e a erupção dentária em crianças prematuras. **Rev Assoc Med Bras.** v. 51, n. 4, p. 195-9, jul/ago. 2005.

CAMATA, B.C; MACEDO, A.F.; DUARTE, D.A. O impacto do processo saúde doença periodontal em gestantes em relação ao parto prematuro. **RGO.** v. 55, n. 3, p. 267-270, jul/set. 2007.

CARLO W. A.; *et al.* Educational Impact of the Neonatal Resuscitation Program in Low-Risk Delivery Centers in a Developing Country. **The Journal of Pediatrics.** v. 154, p. 504- 508, April 2009. **Acta Med. Port.** v. 20, p. 201- 207, 2007.

CARVALHO, A.B.R.; BRITO, A.S.J.; MATSUO, T. Assistência à saúde e mortalidade de recém-nascidos de muito baixo peso. **Rev Saúde Pública.** v. 41, n. 6, p.1003-1012, 2007.

CLARKSON, J. Review of Terminology, Classifications, and Indices of Developmental Defects of Enamel. **Adv Dent Res.** v. 3, n. 2, p.104- 109, 1989.

COHEN, H. J. DINER, H. The significance of developmental dental enamel defects in neurological diagnosis. **Pediatrics.** v. 46, n. 5, p. 737- 747, Nov. 1970.

COMMISSION ON ORAL HEALTH, RESEARCH AND EPIDEMIOLOGY (COHRE). An epidemiological index of developmental defects of dental enamel (DDE). **Inter. Dental Jour.** v. 32, n. 2, p. 159- 167, June 1982.

CORRÊA, M. S. N. P. *et al.* **Odontopediatria na primeira infância.** S. Paulo: Santos. 1998. 679 p.

CORREIA, S. *et al.* Gravidez e tabagismo uma oportunidade para mudar comportamento. **Acta Med. Port.** v. 20, p. 201- 207, 2007.

CORVO, M. A.A.; *et al.* Complicações extralaríngeas das cirurgias por laringoscopia direta de suspensão. **Rev Bras Otorrinolaringol.** v. 73, n. 6, p. 727- 732, 2007.

COWLES, T. A.; GONIK, B. Perinatal Infections. In: FANAROFF, A. A.; MARTIN, R. J. **Neonatal – Perinatal Medicine: Diseases of the Fetus and Infant.** St Louis: Mosby, 2002. p. 371- 391.

CRAWFORD, P.J.M.; ALFRED, M.; BLOCH-ZUPAN, A. Amelogenesis imperfecta. **Orphanet Journal of Rare Diseases.** v. 2, n. 17, p. 1- 11, 2007.

CRISSINGER, K. D. The Neonatal Gastrointestinal Tract - Part Six: Necrotizing Enterocolitis. In: FANAROFF, A. A.; MARTIN, R. J. **Neonatal – Perinatal Medicine:**

Diseases of the Fetus and Infant. St Louis: Mosby, 1997. p. 1333- 1337.

CROWTHER, C. A. *et al.* Effect of treatment of gestacional diabetes melittus on pregnancy outcomes. **The New England J. of Medicine**. v. 352, n. 24, p. 2477-2486, Jun. 2005.

CRUVINEL, V. R. N. Prevalência de defeito do esmalte e cárie dentária nas dentições decídua e permanente em crianças de nascimento prematuro e a termo. 91f. Tese (Ciências da Saúde) – Universidade de Brasília, Brasília, 2009.

CUNHA, G.S.C.; MEZZACAPPA FILHO, F.; RIBEIRO, J.D. Fatores maternos e neonatais na incidência de displasia brocopulmonar em recém nascidos de muito baixo peso. **Jornal de Pediatria**. v. 79, n. 6, p. 550-556, 2003.

DIAMOND, M. The patterns of growth and development of the human teeth and jaws. **J DENT RES**. v. 23, p. 273- 303, 1944.

DILDY, G. A.; MASON, B. A.; COTTON, D. B. Trauma, shock and critical care in Obstetrics. In: REECE, E. A., HOBBS, J. C. **Medicine of Fetus and Mother**. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1999. p. 880- 903.

DINIZ, M. B. *et al.* Alterações orais em crianças prematuras e de baixo peso ao nascer: a importância da relação entre pediatras e odontopediatras. **Rev Paul Pediatr**. v. 29, n. 3, p. 449-455, 2011.

EASTMAN, D. L. Dental outcomes of preterm infants. **Newborn and Infant Nursing Reviews**. v. 3, n. 3, p. 93– 98, Sept. 2003.

EICHENWAL, E. C. **Ventilação mecânica**. In: Manual de neonatologia. 6 a, Rio de Janeiro:Guanabara Koogan, 2010. cap. 24 B, p. 269- 279.

ESPERIDIÃO S, GALLACCI CB. **Manual de neonatologia**. 2ª ed. Rio de Janeiro: Revinte; 2000. 388 p.

FADAVI, S. *et al.* Eruption patern in he primary dentition of premature low-birth-weight children.**J. Dent. Children**. v. 59, n. 2, p. 420- 424, Nov/Dec. 1992.

FALCÃO, M.C. Apneia no período neonatal: fisiopatologia e prognóstico. **Rev. Pediatria** – São Paulo. v. 20, n. 1, p. 45- 50, 1998.

FEARNE, J. M.; *et al.* Enamel defects in the primary dentition of children born weighing less than 2000g. **Br. Dent. J**. v. 168, n. 11, p. 433- 437, Jun. 1990.

FERRARIS, M.E.G.; MUÑOZ, A. C. **Histologia e embriologia bucodental**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006. 391 p.

FERREIRA, E.F.; *et al.* Factors associated to endemic dental fluorosis in Brazilian rural communities. **Int. J. Environ. Res. Public Health**. v. 7. p. 3115- 3128, 6 Aug.

2010.

FERREIRA, E.M.S.; IMPARATO, J.C.P.; DUARTE,D.A.; BUSSADORI, S.K. Intubação orotraqueal em bebês prematuros: complicações bucais e dentárias. **RGO**. v. 51, n. 4, p. 343-347, out. 2003.

FERRINI, F. R. D'O., *et al.*, Alterações bucais em crianças prematuras e com baixo peso ao nascer. **Rev. Paul. Pediatria**. v. 25, n. 1, p. 66- 71, 2007.

FORRESTER, R. M.; MILLER, J. The Dental Changes Associated with Kernikterus. **Arch.Disease in Child**. v. 30, n. 152, p. 224- 231, Jun 1955.

FRANCK, L.S.; VAUGHAN, B.; WALLACE, J. Extubation and reintubation in the NICU: identifying opportunities to improve care. **Pediatric Nursing**. v. 18, n. 3, p 267-70, May/Jun. 1992.

FRANCO, K.M.D. **Defeitos de desenvolvimento do esmalte em dentes decíduos de crianças nascidas pré termo e com baixo peso**. 85 f. Dissertação (Odontologia) - Faculdade de Ciências Médicas, Universidade Estadual de Campinas, Campinas, 2007.

FRANCO, K.M.D.; S.R.P., LINE; MOURA-RIBEIRO, M.V.L. Prenatal and neonatal variables associated with enamel hypoplasia in deciduous teeth in low birth weight preterm infants. **J Appl Oral Sci**. v. 15, n. 6, p. 518- 23, 2007.

FREIJ, B. J.; McCracken, G. H. Jr. Acute Infections. In: AVERY, G. B.; FLETCHER, M. E.; MACDONALD, M.G. **Neonatology: Pathology and Management of the Newborn**. Philadelphia: Lippincott, 1994. p. 1082-1116.

FREDDI, N. A.; PROENÇA FILHO, J. O.; FIORI, H. H. Terapia com surfactante pulmonar exógeno em pediatria. **Jornal de Pediatria (Rio Janeiro.)**. v. 79, p. 205-212, Supl. 2003.

FUNAYAMA, C. A. R.; *et al.* Gravidez gemelar com morte fetal de um dos gêmeos: avaliação neurológica dos gemelares sobreviventes. **RBGO**. v. 24, n. 2, p. 107-112, 2002.

GERLACH, R.F.; SOUZA, M.L.R; CURY, J.A. Esmalte dental com defeito: de marcador biológico a implicações clínicas. **Rev. Odonto Ciência**. v. 1, n. 31, p. 87-102, 2000/3.

GOEL, S; LIMA, S. L.. The intubation depth marker: the confusión of the black line. **Paediatric Anaesthesia**. v. 13, p 579– 583, 2003.

GOFFI, P. S. Sofrimento fetal – fetal distress. **Arq. Med. ABC**. v. 14,n. 1, p. 7- 13, 1991.

GOLDENGERG, R. L. The Management of Preterm Labor. **Obstetrics & Gynecology**. v. 100, n. 5, p. 1020- 1037, Nov. 2002.

GOLDENGERG, R. L. *et al.* Preterm Birth: Epidemiology and causes of preterm birth. **www.thelancet.com**, v. 371, January 5 2008.

GOMELLA, T. L. *et al.* **Neonatologia: manejo, procedimentos, problemas no plantão, doenças e farmacologia neonatal**. 5. ed. São Paulo: Artmed, 2004. 864 p.

GUEDES-PINTO, A. C. **Odontopediatria**. 5. ed. S. Paulo: Santo. 1995. 1137 p.

GUERGOLETTE, R. P. *et al.* Prevalência de defeitos do desenvolvimento do esmalte dentário em crianças e adolescentes com asma. **J. Bras Pneumol**. v. 35, n. 4, p. 295-300, 2009.

GUERRA, K. M.; SANTOS, S. R. Prevalência de defeito do esmalte em dentes decíduos de crianças nascidas prematuras. **RECIIS – Rev. Elec. De Com. Inf. Inov. Saúde**. v. 4, n. 3, p. 1- 4, set. 2011.

GUIMARÃES, L. C. Apoio social e prematuridade em puérperas de baixo peso. Dissertação (Enfermagem) – Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, 2010.

GUZMÁN, A.A.M. *et al.* Enfermedad de la membrana hialina en Cuba. **Rev. Cubana Pediatr**. v. 79, n. 2, p. 1- 6, 2007.

HANSER-DUCATTI, C. *et al.* Relação entre nutrição e alteração do esmalte dental em escolares Botucatu-SP. **Cien. Odontol. Brás**. v. 7, n. 1, p. 84-92, jan/mar. 2004.

HOFFMANN; R.H.S; SOUZA, M. L.. R.; CYPRIANO, S. Prevalência de defeito do esmalte e sua relação com cárie dentária nas dentições decídua e permanente, Indaituba, São Paulo, Brasil. **Cad. Saúde Pública**. v. 23, n. 2, p. 435- 444, fev. 2007.

HOHFF, A. *et al.* Palatal development of preterm and low birthweight infants compared to term infants – What do we know? Part 2: The palate of the preterm/low birthweight infant Head & Face Medicine. v. 1, n. 9, p. 1- 2, Oct. 2005.

INTERNATIONAL GUIDELINES FOR NEONATAL RESUSCITATION: An Excerpt From the Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care: International Consensus on Science. Contributors and Reviewers for the Neonatal Resuscitation Guidelines. **Pediatrics** 2000;106:e29. DOI: 10.1542/peds.106.3.e29. Downloaded from **www.pediatrics.org** on May 26, 2009.

JÁCOMO; A. J. D.; JOAQUIM, M. C. M.; LISBOA, A. M. J. **Assistência ao recém-nascido: norma e rotinas**. 3. ed. São Paulo: Atheneu, 1998. 312 p.

JIMÉNEZ-FARFÁN, M. D. *et al.* Fluoride Consumption and Its Impact on Oral Health. **Int. J. Environ. Res. Public Health**. v. 8, p. 148- 160, 19 Jan. 2011.

JOBE, A. H.; BANCALARI, E. Bronchopulmonary dysplasia. **American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine**. v. 163, n. 7, p. 1723- 1729, 2001.

JOHNSEN, D.; *et al.* Distribution of enamel defects and the association with respiratory distress in very low birth weight infants. **J. Dent. Res.** v. 63, n. 1, p. 59- 64, Jan. 1984.

KAHN, D. J.; SPINAZZOLA, R. Acquired Oral Commissure Defect: A Complication of Prolonged Endotracheal Intubation. **Journal of Perinatology**. v. 25, n. 5, p. 612– 614, 2005.

KATCHBURIAN, E.; ARANA-CHAVEZ, V. E. Odontogênese. In: **Histologia e embriologia oral**. São Paulo: Panamericana, 1999a. cap. 6, p. 151-179.

KATCHBURIAN, E.; ARANA-CHAVEZ, V. E. Esmalte. In: **Histologia e embriologia oral**. São Paulo: Panamericana, 1999b. cap. 8, p. 237- 279.

KIPICASA, J.; BOLOGNESE, R. J. **Obstetric management of prematurity**. In: KOLDEWIJN, K. *et al.* The infant behavioral assessment and intervention program for very low birth weight infants at 6 months corrected age. **Journal of Pediatrics**. v. 154, p 33- 38, Jan. 2009.

KROPA, D. E.; DAVIS, E. L. Prevalence of oral defects among neonatally intubated 3 to 5 and 7 to 10 years old children. **Pediatric Dentistry**. v. 13, n. 6, p. 349- 355, Nov/Dec. 1991.

LACRUZ, R.S; BROMAGE, T.G. Appositional enamel growth in molars of South African fossil hominids. **Journal of anatomy**. v. 209, n. 1, p. 13– 20, Apr 2006.

LAI, P. Y. *et al.* Enamel hypoplasia and dental caries in very low birth weight children: a case controlled, longitudinal study. **Pediatrics Dentistry**. v. 19, n. 1, p. 42- 49, 1997.

LIMA, M. G. G. C.; DUARTE, R.C. Prevalência dos defeitos do esmalte em crianças com baixo peso ao nascer na faixa etária de 06 a 72 meses na Grande João Pessoa. **JBP. Jornal Bras. Odontopediatria e odontologia do bebê**. v. 2, n. 10. p. 459- 467, 1999.

LINHARES, M. B. M. *et al.* Prematuridade e muito baixo peso como fatores de risco ao desenvolvimento da criança. **Rev. Paidéia, FFCLRP-USP**. v. 1, p. 60- 69, jan/jul. 2000.

LITTLETON, J; TOWNSEND, GC. Linear enamel hypoplasia and historical change in

a central Australian community. **Australian Dental Journal**. v. 50, n. 2, p. 101-107, 2005.

LUKACS, J. R.; WALIMBE, S.R.; FLOYD, B. Epidemiology of enamel hypoplasia in deciduous teeth: Explaining variation in prevalence in western india. **American Journal of Human Biology**. v.13, n. 6, p. 788- 807, Nov./Dec. 2001.

LUNARDELLI, S.E.; PERES, M.A. Prevalence and distribution of developmental enamel defects in the primary dentition of pre-school children. **Braz Oral Res**. v. 19, n. 2, p. 144- 149, 2005.

LUNT, R.C.; LAW, D.B. A review of the chronology of calcification of deciduous teeth. **JADA**. v. 89, p. 599- 606, Sept. 1974a.

LUNT, R.C.; LAW, D.B. A review of the chronology of eruption of deciduous teeth. **JADA**. v. 89, p. 872- 879, Oct. 1974b.

MACER, B. M. Preterm premature rupture of the membranes. **Obstetrics & Gynecology**. v. 101, n. 1, p. 178- 193, Jan. 2003.

MACHADO, F. C.; RIBEIRO, R. A. Defeito do esmalte e cárie dentária em crianças prematuras e/ou de baixo peso ao nascimento. **Pesq, Bras. Odontoped. Clin. Integrada**. v. 4, n. 3, p. 243- 247, set/dez. 2004.

MALQVIST, M. Neonatal mortality: an invisible and marginalised trauma. **J. Global Health Action**. v. 4, n. 5.724, p. 1- 11, 2011.

MARCUCCI, G.; CRIVELLO JUNIOR, O. **Estomatologia: Fundamentos de odontologia**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 2005. 243 p.

MARTIN, R. J.; FANAROFF, A. A. The Respiratory System – Part Three: The Respiratory Distress Syndrome and Its Management. In: FANAROFF, A. A.; MARTIN, R. J. **Neonatal – Perinatal Medicine: Diseases of the Fetus and Infant**. St Louis: Mosby, 1997. p. 1018-1019.

MARTINS, R. H. G., *et al.* Complicações das vias aéreas relacionadas à intubação endotraqueal. **Rev. Bras. otorrinolaringol**. v. 70, n. 5, p. 671- 677, set/out. 2004.

MATSUMOTO, T.; CARVALHO, W. B. Tracheal intubation. **Jornal de Pediatria**. v. 83, n. 2, p. 83- 90, Supl. 2007.

MATUDA, A. F. **Prevalência de agenesia dentária no Município de Cacoal-RO: pacientes submetidos a tratamento ortodôntico no período de 2000 a 2005**. 50 f. Dissertação (Odontologia) Universidade de Brasília, 2007.

McDONALD, R. E.; AVORY, D. R. **Odontopediatria**. 4.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1986. 675 p.

- McINTIRE, D.D. *et al.*. Birth weight in relation to morbidity and mortality among newborn infants. **The New England Journal of Medicine**. v. 340, n. 16, p. 1234-1238, April 1999.
- MEDEIROS FILHO, J.G. **Neonatologia** – guia prática. João Pessoa: Idéia, 2008. p 35.
- MELLANDER, M.; NORÉN, J. G.; KJELLMER, I. Mineralization defects in deciduous teeth of low birth weight infants. **ACTA Pediatr Scand**. v. 71, n. 1, p. 727- 733, 1982.
- MELO, J. A S.; *et al.* Prevalência de hipoplasia de esmalte na dentição decídua e sua relação com o peso ao nascer. **Odontologia. Clin. Científ.** v. 1, n. 3, p. 181-186, set/dez. 2002.
- MELO, L. Q. F. **Prevalência de hipoplasia de esmalte dental em pacientes celíacos**. 36 f. Dissertação (Mestre Ciências da Saúde) Universidade de Minas Gerais, 2007.
- MENOLI, A. P. V. *et al.* Nutrição e desenvolvimento dentário. **Publ. UEPG Ci. Biol. Saúde**. v. 9, n. 2, p. 33- 40, jun. 2003.
- MINISTÉRIO DA SAÚDE. Atenção à Saúde do Recém-Nascido - Guia para os Profissionais de Saúde. **Série A. Normas e Manuais Técnicos**. v. 3, Brasília - DF, 2011. 203 p. <http://www.saude.gov.br/bvs>.
- MINISTÉRIO DA SAÚDE. **Manual de vigilância do óbito infantil e fetal e do comitê de prevenção do óbito infantil e fetal**. Brasília – DF, abril de 2009. 77 p. <http://www.saude.gov.br/>
- MIURA, E; PROCIANOY, R. S. **Neonatologia** – princípios e práticas. 2. ed. Porto Alegre: Artes Médicas, 1997. cap. 11, p. 83-89.
- MJOR I.A.; FEJERSKOV, O. **Embriologia e histologia oral humana**. São Paulo: Panamericana, 1990. 340 p.
- MOYLAN, F.M.B., *et al.* Defective primary dentition in survivors of neonatal mechanical ventilation. **The Journal of Pediatrics**. v. 96, n. 1, p. 106- 108, Jan. 1980.
- MURAD, M. Z. Enamel hypoplasia or amelogenesis imperfecta? **Synopses**. v. 27, n. 1, p. 1- 11, Dec. 2003.
- MURAHOVSKI, J. Classificação do NR. In: **Pediatria: diagnóstico + tratamento**. 5. ed. São Paulo: SARVIER, 1994. cap. 3, p. 44-46.
- NADER, S.S.; PEREIRA, D.N. **Atenção integral ao recém-nascido** – guia de supervisão de saúde. Porto Alegre: Artmed. 2004. p. 34-37.

- NANCI, A. **Ten Cate. Histologia oral. Desenvolvimento, estrutura e função.** 7. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2008. 414 p.
- NEEDLEMAN, H. L. *et al.* Antecedents and correlates of hypoplastic enamel defects of primary incisors. **Pediatric Denistry.** v. 14, n. 3, p. 158- 165, 1992.
- NELSON, S. *et al.* Dental caries and enamel defects in very low birth weight adolescents. **Caries Research.** v. 44, p. 509- 518, Oct. 2010.
- NEVILLE, B. W.; *et al.* **Patologia Oral & Maxilofacial.** 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. 798 p.
- NOLLA, C.M. The development of the permanent teeth. **J. Dent. Child.** v. 27, n. 1, p. 254- 66, 1960.
- NORÉN, J. G. Enamel structure in deciduous teeth from low birth weight infants. **ACTA Odontol. Scand.** v. 41, n. 6, p. 355- 362, 1983.
- NORÉN, J. G. *et al.* Intubation and mineralization disturbances in the enamel of primary teeth. **Acta Odontol. Scand.** v. 51, p. 271- 275, 1993.
- O'DONNELL, C. P. F.; *et al.* Endotracheal intubation attempts during neonatal resuscitation: success rates, duration, and adverse effects. **Pediatrics.** v. 117, n. 1, p. 16- 21, Jan. 2006.
- OESTERGAARD, M. Z. *et al.* Neonatal mortality for 193 countries in 2009 with trends since 1990: a systematic analysis of progress, projections, and priorities. **Rev. PlosMedicine.** v. 8, n. 8, p. 1- 13, Aug. 2011.
- OLIVEIRA, R. M. S.; FRANCESCHINI, S. C.C.; PRIORE, S. E. Avaliação antropométrica do recém-nascido prematuro e/ou pequeno para idade gestacional. **Rev Bras Nutr Clin.** v. 23, n. 4, p 298- 304, 2008.
- ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE (OMS)- WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Definitions and indicators in Family planning Maternal & child health And Reproductive health Used in the who regional office for europe.** Reproductive, Maternal and Child Health European Regional Office World Health Organization. Revised March 1999 a January 2001.
- ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE (OMS)- WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications.** Genebra, 1999.
- OOE, TADAHIRO, **Dentição humana.** São Paulo: Santos, 1986. 253 p.
- PARANÁ. Secretaria de Estado da Saúde. **Manual de atendimento ao recém nascido de risco.** 3. ed. Curitiba: SESA, 2004.

PAULA, C. M. *et al.* Repercussões da amniorrexe prematura no pré-termo sobre a morbimortalidade neonatal. **Cad. Saúde Pública**. v. 24, n. 11, p. 2521- 2531, nov. 2008.

PAULSSON, L.; BONDERMARK, L.; SÖDERFELD, B. A systematic review of the consequences of premature birth on palatal morphology, dental occlusion, tooth-crow dimension, and tooth maturity and eruption. **Angle orthodontist**. v. 74, n. 2, p. 269-279, Mar, 2004.

PEREIRA, A. P. E. Mortalidade infantil em uma amostra de recém nascidos no município do Rio de Janeiro. Dissertação (Ciências da Saúde) – Escola Nacional de Saúde Pública Sérgio Arouca/ FIOCRUZ. Rio de Janeiro, 2006. 79 p.

PHIBBS, C. S. *et al.* Level and Volume of Neonatal Intensive Care and Mortality in Very-Low-Birth-Weight Infants. **N Engl J Med**. v. 356, n. 21, p. 2165- 2175, May 2007.

PINGBORG, J.J. Aetiology of developmental enamel defects not related to fluorosis. **Inter. Denatal Jour**. v. 32, n.2, p. 123- 133, 1982.

PORTO, B.S.S. **Mineralização óssea e crescimento de recém-nascido pré-termo aos 6 anos de idade**. 153f. Tese (Medicina) - Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2008.

QUINN, W.; SANDIFER, R. R. T.; GOLDSMITH, J. P. Pulmonary care. In: GOLDSMITH, J.P; KAROTKIN, E.H. **Assisted ventilation of the neonate**. 3. ed. Philadelphia: Saunders company, 1996. p. 101- 124.

RADES, E; BITTAR, R. E.; ZUGAIB, M. Determinantes diretos do parto prematuro eletivo e os resultados neonatais. **RBGO**. v. 26, n. 8, p. 655- 662, 2004.

RAUEN, M. S.; BACK, J. C. V.; MOREIRA, E. A. M. Doença celíaca: sua relação com a saúde bucal. **Rev. Nutr**. v. 18, n. 2, p. 271-276, 2005.

REDE BRASILEIRA DE PESQUISAS NEONATAIS. **Relatório Anual 2010**. <http://www.redeneonatal.fiocruz.br/images/stories/relatorios/rbpn2010.pdf>. 11 p.

ROZAS, A.; SAMPAIO NETO, L. F. Incompetência cervical – conceito, diagnóstico e conduta.

RODWELL, R. L.; TUDEHOPE, D. I. Early diagnosis of neonatal sepsis using hematological scoring system. **The Journal of Pediatrics**. v.112, n.5, p. 761-767, 1988.

SALGE, A.K.M.; *et al.* Fatores maternos e neonatais associados à prematuridade. **Rev. Eletr. Enf**. v. 11, n. 3, p. 642- 646, 2009.

SBRAGIO NETO, I. *et al.* Importancia do diagnostico pré-natal de gastrosquise. **RBGO**. v. 21, n. 8, p. 475- 479, 1999.

SCHIEVE, L. A.; *et al.* Low and very low birth weight in infants conceived with use of assisted reproductive technology. **N Engl J Med**. v. 346, n. 10, p. 731- 737, Mar 2002.

SEOW, W.K.; *et al.* Developmental defects in the primary dentition of low birth-weight infants: adverse effects of laryngoscopy and prolonged endotracheal intubation. **Pediatric Dentistry**. v. 6, n. 1, p. 28- 31, March 1984a.

SEOW, W. K. Oral complications of premature birth. **Australian Dental Journal**. v. 31, n. 1, p. 23- 29, 1986.

SEOW, W.K.; Humphrys, c.; Tudehope,D. I. Increased prevalence of developmental dental defects in low birth-weight, prematurely born children: a controlled study. **Pediatric Dentistry**. v. 9, n. 3, p. 221- 225, 1987.

SEOW, W.K. *et al.* Mineral deficiency in the pathogenesis of enamel hypoplasia in prematurely born, very low birthweight children. **Pediatric Dentistry**. v. 11, n. 4, p. 297- 302, 1989.

SEOW, W.K. Enamel hypoplasia in the primary dentition: a review. **J. of Dentistry for Children**. v. 58, n. 6, p. 441- 452, 1991.

SEOW, W. K. Effects of preterm birth on oral growth and development. **Australian Dental Journal**. v. 42, n.2, p. 85- 91, 1997.

SEOW, W. K. A study of primary dental enamel from preterm and full-term children using light and scanning electron microscopy. **Pediatric Dentistry**. v 27, n.5, p. 85- 91, 2005.

SILVA, R. C. A. F. Mortalidade perinatal em hospital terciário da região norte do Brasil. 90 f. Dissertação (Ciências da Saúde) – Universidade de Brasília, 2011.

SILVA, et al, Terapia com surfactante na síndrome do desconforto respiratório agudo: prós e contras. **Rev. Pulmão, RJ**. v. 18, n. 3, p. 148- 154, 2009.

SILVA-SOUZA, Y. T.C.; PERES, L.C; FOSS, M.C. Enamel hypoplasia in a litter of rats with alloxan induced diabetes mellitus. **Braz. Dent. J**. v. 14, n. 2, p. 87- 93, 2003.

SILVEIRA, M. F. *et al.* Aumento da prematuridade no Brasil: revisão de estudos de base populacional. **Rev Saúde Pública**. v. 42, n. 5, p. 957-964, 2008.

SLAYTON, R.L. *et al.* Prevalence of enamel hypoplasia and isolated opacities in the primary dentition. **Pediatrics Dentistry**. v. 23, n. 1, p. 32- 36, 2001.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE ANESTESIOLOGIA. **Intubação traqueal difícil –**

Diretrizes e Projetos. 15 de fevereiro 2003. 10 p.

SUCKLING, G. W. Developmental Defects of Enamel - Historical and Present-Day Perspectives of Their Pathogenesis. **Adv Dent Res**. v. 3, n. 2, p. 87- 94, Sept. 1989.

TAKAOKA, L. A. M. V.; GOULART, A. L.; KOPELMAN, B. I. Enamel defects in the complete primary dentition of children born at term and preterm. **Pediatric dentistry**. v. 33, n. 2, p. 171- 176, Mar/Apr. 2011.

TANNURI, A.C.A., *et al.* Qual é a melhor solução de hidratação parenteral a ser utilizada no tratamento pós-operatório de recém-nascidos com gastrosquise? experiência do Instituto da criança do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP. **Pediatria** (São Paulo). v. 32, n. 2, p. 84- 89, 2010.

VELLÓ, M. A.; *et al.* Prenatal and neonatal risk factors for the development of enamel defects in low birth weight children. **Oral Diseases**. v. 16, n. 3, p. 257 – 262, Apr 2010.

VIEIRA, P. C. **Correção cirúrgica de gastrosquise imediatamente após o parto: ensaio clínico aberto**. 81 f. Tese (Medicina) - Universidade Federal de Pernambuco, Recife, 2003.

WALKER, R.W.M. Management of the difficult airway in children. **J. Royal Soc. Medicine**. v. 94, n. 1, p. 341-344, 2001.

WATANABE, K. *et al.* Bilirubin pigmentation of human teeth caused by hyperbilirubinemia. **Journal of Oral Pathology & Medicine**. v. 28, n.3, p. 128- 130, Mar 1999.

WITLIN, A. G; SIBAI, B.M. Hypertensive diseases in pregnancy. In: REECE, E. A., HOBBS, J.C. **Medicine of Fetus and Mother**. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1999. p. 997- 1020.

WOOD, N.S. Neurologic and developmental disability after extremely Preterm birth. **The New England Journal of Medicine**. v. 343, n. 6, p 378- 384, Aug. 2000.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). **Manual for the health care of children in humanitarian emergencies**. 2008. 98 p.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). **Newborn deaths decrease but account for higher share**. GENEVA/WASHINGTON, Tuesday 30 August 2011. p. 2.

ZAHKA, K. G.; PATEL, C.R. The Cardiovascular System – Part Six: Congenital Defects. In: FANAROFF, A. A.; MARTIN, R. J. **Neonatal – Perinatal Medicine:Diseases of the Fetus and Infant**. St Louis: Mosby, 1997. p. 1137-1158.

ZANATTA, F.B.; *et al.* Doença periodontal materna e nascimento prematuro e de

baixo peso: uma revisão crítica das evidências atuais. **Arquivos Catarinenses de Medicina**. v. 36, n. 1, 96- 102, 2007.

ZORZELA, L.; GARROS, D.; CAEN, A. R. The new guidelines for cardiopulmonary resuscitation: a critical analysis. **Jornal de Pediatria**. v. 83, n. 2, p. 64-70. Supl. 2007.

APÊNDICES

APÊNDICE 1 – FICHA CLÍNICA DA CRIANÇA.....	107
APÊNDICE 2 – FICHA CLÍNICA DA MÃE.....	109
APÊNDICE 3 – TERMO DE CONSENTIMENTO INFORMADO LIVRE E ESCLARECIDO.....	110
APÊNDICE 4 – CONCEITOS E DEFINIÇÕES.....	112

APÊNDICE 1

FICHA CLÍNICA DA CRIANÇA

REGISTRO: DATA DO EXAME: / /

NOME DA CRIANÇA:

DATA DE NASCIMENTO: SEXO: M () F ()

IDADE NO MOMENTO DO EXAME:

NOME DA MÃE:

ENDEREÇO: Telefone . Celular mãe: Celular pai:

Peso de nascimento (miligramas):

Idade gestacional ao nascimento (semanas):

Tempo de Intubação em dias:

Doenças sistêmicas no período neonatal:

Fármacos utilizados para tratamento das morbidades apresentadas no período neonatal:

ODONTOGRAMA

Arcada Superior				
Dente	Erupção	Tipo de DDE	Dente	Erupção
51			51	
52			52	
53			53	
54			54	
55			55	
Arcada Inferior				
Dente	Erupção	Tipo de DDE	Dente	Erupção
71			81	
72			82	
73			83	
74			84	
75			85	

Erupção dentária: N= normal; A= atraso na erupção

Código de área afetada pelo DDE na coroa do dente: A= terço incisal da coroa; B= do bordo incisal ao terço médio; C = toda a coroa; D= dilaceração; EN= esmalte normal

Códigos da hipomineralização de esmalte: MB= Mancha braca; MC=mancha creme;

MM= mancha marron; MA= mancha amarela

Códigos da hipoplasia de esmalte: S= sulcos; F= fossas; APE= ausência parcial de esmalte ; ATE= ausência total de esmalte

APÊNDICE 2

FICHA CLÍNICA DA MÃE

REGISTRO: DATA DO EXAME: / /

NOME DA MÃE:

ENDEREÇO:

Telefone Celular mãe: Celular pai:

Realizou a acompanhamento de pré-natal?

Qual foi o tipo de parto? vaginal () cesáreo ()

Idade gestacional no momento do parto?

Qual a causa do parto prematuro?

Quais as doenças e complicações apresentadas em período gestacional?

Com quantos meses as doenças ou as complicações se manifestaram?

Teve outras intercorrências durante o período gestacional? Em qual período da gestação?

Utilizou medicamentos durante a gravidez?

Qual(is) medicamento(s)?

Em qual período gestacional de utilizou o(s) fármaco(s)?

Utilizou flúor sistêmico durante o período gestacional?

Quem prescreveu o flúor sistêmico?

Em qual mês iniciou o uso do flúor sistêmico?

Por quanto tempo utilizou o flúor sistêmico?

APÊNDICE 3

TERMO DE CONSENTIMENTO INFORMADO LIVRE E ESCLARECIDO

Título do Projeto: Efeitos da intubação orotraqueal realizada durante o período neonatal sobre as estruturas bucais de crianças

Investigador: Norma Suely Falcão de Oliveira Melo

Local da Pesquisa: Unidade de Neonatologia do Hospital de Clínicas da UFPR.

Endereço e telefone (celular): Martin Afonso nº 2915 apartamento 14 Campina do Siqueira - Curitiba. Telefone (041) 3335-6041 e Celular 9972-3221.

PROPÓSITO DA INFORMAÇÃO AO PACIENTE E DOCUMENTO DE CONSENTIMENTO

Você está sendo convidado (a) a participar de uma pesquisa, coordenada por um profissional de saúde agora denominado pesquisador. Para poder participar, é necessário que você leia este documento com atenção. Ele pode conter palavras que você não entende. Por favor, peça aos responsáveis pelo estudo para explicar qualquer palavra ou procedimento que você não entenda claramente.

O propósito deste documento é dar a você as informações sobre a pesquisa e, se assinado, dará a sua permissão para participar no estudo. O documento descreve o objetivo, procedimentos, benefícios e eventuais riscos ou desconfortos caso queira participar. Você só deve participar do estudo se você quiser. Você pode se recusar a participar ou se retirar deste estudo a qualquer momento.

INTRODUÇÃO

A intubação traqueal em crianças prematuras pode levar a alteração na cavidade bucal das crianças. Estas alterações são desde defeitos na primeira dentição e até alteração na sua erupção.

PROPÓSITO DO ESTUDO


O propósito deste estudo é de verificar a associação entre a intubação orotraqueal (IOT) durante o período neonatal e a prevalência de alterações de estruturas bucais em crianças atendidas na Unidade de Neonatologia do Hospital de Clínicas da UFPR.

SELEÇÃO

Crianças com indicação de intubação orotraqueal em período neonatal do sexo masculino e feminino, faixa etária de 0 a 72 meses.

PROCEDIMENTOS

Exames da boca para identificar os defeitos dos dentes e a alteração da erupção e fotografias. Com o diagnóstico precoce será possível o tratamento e cuidados preventivos. Os procedimentos realizados não oferecem riscos para a criança. Serão empregadas todas as medidas preventivas para evitar eventuais desconfortos, bem como serão adotadas medidas de segurança para proteger e/ou reparar os danos advindos da pesquisa.


Maria José Macelin
COMITÉ DE ÉTICA EM PESQUISA
EM SERES HUMANOS - HC/UFPR
SECRETÁRIA - MAT. / HC 7462

APÊNDICE 3

PARTICIPAÇÃO VOLUNTÁRIA:

Sua decisão em participar deste estudo é voluntária. Você pode decidir não participar no estudo. Uma vez que você decidiu participar do estudo, você pode retirar seu consentimento e participação a qualquer momento. Se você decidir não continuar no estudo e retirar sua participação, você não será punido ou perderá qualquer benefício ao qual você tem direito.

CUSTOS

Não haverá nenhum custo a você relacionado aos procedimentos previstos no estudo.

PAGAMENTO PELA PARTICIPAÇÃO

Sua participação é voluntária, portanto você não será pago por sua participação neste estudo.

PERMISSÃO PARA REVISÃO DE REGISTROS, CONFIDENCIALIDADE E ACESSO AOS REGISTROS:

O Investigador responsável pelo estudo e equipe irá coletar informações sobre você. Em todos esses registros um código substituirá seu nome. Todos os dados coletados serão mantidos de forma confidencial. Os dados coletados serão usados para a avaliação do estudo, membros das Autoridades de Saúde ou do Comitê de Ética, podem revisar os dados fornecidos. Os dados também podem ser usados em publicações científicas sobre o assunto pesquisado. Porém, sua identidade não será revelada em qualquer circunstância. Você tem direito de acesso aos seus dados. Você pode discutir esta questão mais adiante com seu médico do estudo.

CONTATO PARA PERGUNTAS

Se você ou seus parentes tiver (em) alguma dúvida com relação ao estudo, direitos do paciente, ou no caso de danos relacionados ao estudo, você deve contatar o Investigador do estudo ou sua equipe Norma, telefone 3335-6041 e celular 9972-3221. Se você tiver dúvidas sobre seus direitos como um paciente de pesquisa, você pode contatar Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos (CEP) do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná, pelo telefone: 3360-1896. O CEP trata-se de um grupo de indivíduos com conhecimento científicos e não científicos que realizam a revisão ética inicial e continuada do estudo de pesquisa para mantê-lo seguro e proteger seus direitos.

DECLARAÇÃO DE CONSENTIMENTO DO PACIENTE:

Eu li e discuti com o investigador responsável pelo presente estudo os detalhes descritos neste documento. Entendo que eu sou livre para aceitar ou recusar, e que eu posso interromper minha participação a qualquer momento sem dar uma razão. Eu concordo que os dados coletados para o estudo sejam usados para o propósito acima descrito

Eu entendi a informação apresentada neste termo de consentimento. Eu tive a oportunidade para fazer perguntas e todas as minhas perguntas foram respondidas.

Eu receberei uma cópia assinada e datada deste Documento de Consentimento Informado.

NOME DO PACIENTE

ASSINATURA

DATA

NOME DO RESPONSÁVEL

DATA



APÊNDICE 4

CONCEITOS E DEFINIÇÕES

Os critérios diagnósticos para as condições maternas ou neonatais estudadas encontram-se listados abaixo:

Trabalho de parto prematuro idiopático

Definido pela presença de contrações uterinas e alterações da dilatação cervical com início antes de 37 semanas de idade gestacional, resultando em parto prematuro (GOLDENBERG, 2002).

Amniorrexe prematura

É ruptura prematura das membranas amnióticas. É uma complicação obstétrica observada em 3% das gestações e é considerada a principal repercussão para o aumento das taxas de nascimento prematuro (MACER, 2003; PAULA *et al.*, 2008)

Sofrimento fetal agudo

São transtornos metabólicos fetais causados pela diminuição das trocas feto-maternais pela alteração da composição química do sangue e do ambiente fetal pela hipoxemia, acidose, hiperpotassemia, hipoglicemia, causando perturbações funcionais com lesão ou morte celular. Quando as alterações alcançam o coração ocorre morte intra-uterina, quando não, o feto nasce vivo, mas deprimido com possível lesão do sistema nervoso central, que pode ser irreversível (GOFFI, 1991).

Síndromes Hipertensivas

Definidas de acordo com os critérios do *American College of Obstetricians and Gynecologists* (1996) como uma doença de múltiplos órgãos com presença de hipertensão arterial sistêmica (pressão arterial sistólica > 140 mmHg e/ou pressão arterial diastólica > 90 mmHg) na gestante. Neste grupo de doenças foram incluídas a pré-eclâmpsia (caracterizada pelo edema periférico e proteinúria após a 20ª semana de gestação); a eclâmpsia (definida pela presença de convulsões generalizadas ou coma na gestante com pré-eclâmpsia) e a síndrome *HELLP*

(caracterizada pela presença de hemólise, aumento das transaminases hepáticas e plaquetopenia) (WITLIN; SIBAI, 1999).

Foram incluídas neste grupo também as portadoras de hipertensão arterial crônica superajuntada à doença hipertensiva da gestação.

Gemelaridade

A gemelaridade é condição sujeita a maior risco de morbidade neurológica perinatal em relação às gestações com feto único. As complicações na gestação são mais freqüentes em gemelares, tais como a pré-eclâmpsia, anemia, poliidrânio, descolamento prematuro de placenta, corioamnionite, prolapso e circular de cordão. Os gêmeos apresentam maior chance de ocorrência de hemorragia periventricular intra-uterina e nos gêmeos monozigóticos as malformações, anormalidades cromossômicas, síndrome de transfusão feto-fetal e fenômenos tromboembólicos são mais frequentes (FUMAYAMA *et al.*, 2002).

Corioamnionite

Definida com base em parâmetros clínicos, entre os quais: perda de líquido pela vagina, febre, taquicardia fetal e materna, sensibilidade uterina e/ou presença de líquido amniótico fétido associadas ou não a alterações infecciosas no hemograma materno (DILDY; MASON; COTTON, 1999; COWLES; GONIK, 2002).

Incompetência Istmo Cervical

Caracteriza-se por uma fraqueza congênita ou adquirida na junção do orifício interno cervical e o segmento inferior. Nesta entidade obstétrica ocorre o esvaecimento e a cérvico-dilatação indolor durante o segundo trimestre e, menos frequentemente, nas primeiras semanas do terceiro trimestre, culminando com a protrusão e/ou rotura das membranas fetais, resultando em parto prematuro (ROZAS; SAMPAIO NETO, 2003).

Infecção do trato urinário

Nas gestantes foi definida pelos casos de bacteriúria assintomática (definida pelo isolamento de mais de 100.000 colônias bacterianas na urina de uma paciente sem manifestações clínicas), de cistite aguda (caracterizada por disúria, polaciúria e urgência urinária, acompanhadas do isolamento de mais de 100.000 colônias

bacterianas na urocultura) e de pielonefrite aguda (definida pela presença de febre, dor no ângulo costovertebral e sintomas de cistite) (COWLES; GONIK, 2002);

Diabetes mellitus

Doença metabólica caracterizada por um aumento anormal de glicose no sangue e nível de glicemia em jejum acima de 110 mg/dL. Nas gestantes é definida pela intolerância aos carboidratos, resultando em hiperglicemia de gravidez variável com início ou primeiro reconhecimento durante a gravidez. Ele não exclui a possibilidade da intolerância à glicose anteceder a gravidez. As mulheres que engravidam e que são conhecidas por terem diabetes mellitus que antecede a gravidez não têm diabetes gestacional, mas têm "diabetes mellitus e gravidez" e deve ser tratada como tal, antes, durante e depois da gravidez (OMS, 1999; CROWTHER *et al.*; 2005).

Tabagismo

O tabagismo materno durante a gravidez associa-se, de acordo com vários estudos, ao parto prematuro, ao baixo peso ao nascer, à microcefalia, a abortos e à morte neonatal. Esta associação é mais significativa quando se considera um consumo igual ou superior a 10 cigarros/dia, nível a partir do qual a associação tabagismo durante a gravidez e parto prematuro e baixo peso ao nascer é mais significativa. O tabagismo materno durante a gravidez parece também ser fator de risco da síndrome da morte súbita do lactente e diminuição da função pulmonar nos primeiros anos de vida (CORREIA *et al.*, 2007).

Fármacos anti-hipertensivos

O grupo de fármacos anti-hipertensivos utilizados pelas gestantes incluiu a metildopa, nifedipina, captopril, levomepromazina, furosemida, propranolol, hidroclorotizida e atenolol.

Fármacos antimicrobianos

O grupo de fármacos antimicrobianos utilizados pelas gestantes incluiu a ampicilina, cefalexina, metronidazol, macrodantina, amoxicilina, norfloxacino, cefuroxina e cloroquina.

Fármacos anti-inflamatórios

O grupo de fármacos antiinflamatórios utilizados pelas gestantes incluiu a betametasona, paracetamol, dipirona, predinisona e diclofenaco.

Fármacos antidepressivos/ansiolíticos

O grupo de fármacos antidepressivos/ansiolíticos utilizados pelas gestantes incluiu a fluoxetina, clonazepam, fenobarbital, carbamazepina e paroxitina.

Icterícia

A icterícia no RN foi definida clinicamente pela coloração amarelada de pele e mucosas, ou pela presença de níveis de bilirrubina séricos maiores do que 5 a 7 mg/dL em RN prematuros. Os níveis séricos de bilirrubina foram verificados a cada 12 a 24 horas ou, dependendo da taxa de aumento, até que houvesse estabilização (GOMELLA *et al.*, 2004).

Apneia

A apneia neonatal é definida como ausência de respiração por mais de 20 segundos, ou por alteração no ritmo respiratório, acompanhada de cianose e frequência cardíaca menor que 100 batimentos/minuto. Os RNs termo e prematuros podem apresentar ritmo irregular, sem apresentar alterações nos batimentos cardíacos ou na coloração da pele, ou mostrar um respiração periódica com pausas respiratórias inferiores à 10 segundos que não são caracterizadas como apneia, desde que o RN se mantenha estável (FALCÃO, 1998).

Síndrome de Desconforto Respiratório (SDR)

A síndrome de desconforto respiratório (SDR), anteriormente denominada Doença de Membrana Hialina, foi caracterizada clinicamente pela presença de dificuldade respiratória em RN prematuros, que se apresentam com taquipneia, retrações intercostais, subcostais e subesternais, respiração gemente e necessidade crescente de oxigênio suplementar. O início do quadro clínico ocorre logo após o nascimento ou nas primeiras horas de vida, com piora progressiva nas primeiras 48 a 72 horas. A confirmação do diagnóstico foi obtida mediante exames radiográficos que revelaram um padrão característico, com diminuição da aeração pulmonar, traduzida pela redução volumétrica pulmonar e opacidade dos campos pulmonares,

variando do padrão retículo granular difuso à opacidade total, na qual o pulmão torna-se indistinguível das vísceras adjacentes, podendo estar presentes, ainda, broncogramas aéreos (MARTIN; FANAROFF, 1997; GOMELLA *et al.*, 2004).

Sepse

A sepsé no RN foi definida clinicamente pela presença variável de sinais como instabilidade térmica, letargia, apneia e sucção débil (FREIJ; MCCRACKEN, 1994), associados a alterações da contagem de leucócitos e/ou plaquetas, proporção elevada de neutrófilos imaturos em relação aos neutrófilos totais, resultando em um escore hematológico para triagem de sepsé neonatal igual ou superior a 3 (RODWELL; TUDEHOPE, 1988) e dosagem sérica de proteína C reativa > 0,5mg/dl. O isolamento de um microrganismo na hemocultura contribuiu, em alguns casos, a ser confirmação do diagnóstico.

Enterocolite Necrosante.

A enterocolite necrosante (ECN) foi definida pela presença de sinais clínicos no RN que variaram da intolerância alimentar, letargia e distensão abdominal nas formas leves à sinais clínicos mais específicos como vômito bilioso, eritema da parede abdominal, massa abdominal palpável, melena ou enterorragia, ou até mesmo, sinais francos de choque, sepsé e peritonite, encontrados nas formas graves. A avaliação laboratorial confirmou o caráter sistêmico da infecção em alguns casos, ao evidenciar leucocitose, trombocitopenia e acidose metabólica. A radiografia de abdômen evidenciava presença de alterações como distensão de alças, pneumatose intestinal ou pneumoperitônio (CRISSINGER, 1997).

Hipoglicemia

Foi definição por níveis de glicemia plasmáticas < 45mg/dl (GOMELLA *et al.*, 2004).

Persistência do Canal Arterial

A persistência do canal arterial (PCA) foi definida clinicamente pela presença de impulsão sistólica do ventrículo esquerdo, pulsos periféricos amplos, acompanhados ou não de sopro contínuo ou, mais comumente nos RNs prematuros, sopro sistólico auscultado em região superior do bordo esternal esquerdo. O

aumento da área cardíaca pôde ser evidente na radiografia de tórax, eventualmente associado à hipotransparência pulmonar difusa sugestiva de edema pulmonar. O diagnóstico clínico de PCA foi confirmado mediante ecocardiograma (ZAHKA; PATEL, 1997; GOMELLA *et al.*, 2004, PARANÁ, 2004).

Hemorragia Periiintraventricular (HPIV)

Caracterizada pela presença de imagem compatível com o diagnóstico de hemorragia periiintraventricular (HPIV), detectada na ultra-sonografia transfontanela obtida de acordo com a rotina do Serviço.

Osteopenia da prematuridade (Doença Metabólica Óssea da Prematuridade)

Caracterizada pela presença de alterações de mineralização esquelética observadas em crianças prematuras resultante de deficiências de crescimento mineral no período neonatal. Para diagnóstico desta condição foram realizados exames de triagem a partir do 28º dia de vida, com dosagens de fosfatase alcalina, cálcio e fósforo séricos, acompanhadas de dosagem urinária de cálcio e fósforo e exame radiológico em casos selecionados (PORTO, 2008).

Displasia Broncopulmonar

A displasia broncopulmonar (DBP) foi definida pela presença de sinais de dificuldade respiratória e dependência de oxigênio após o 28º dia de vida e/ou a 36ª semana de idade pós-conceptual em um recém-nascido submetido previamente à oxigenioterapia com pressão positiva. A displasia broncopulmonar foi classificada como leve quando ocorreu dependência de oxigênio após o 28º dia de vida, mas não após 36ª semana de idade gestacional pós-conceptual; como moderada quando ocorreu dependência de oxigênio em uma concentração menor do que 30% após o 28º dia de vida e após a 36ª semana de idade gestacional; como grave, quando houve dependência de oxigênio em concentrações superiores a 30% ou necessidade de pressão positiva, após o 28º dia de vida e após a 36ª semana de idade pós-conceptual (JOBE; BANCALARI, 2001).

Gastrosquise

É uma anormalidade congênita, de causa desconhecida, caracterizada pela extrusão, durante a vida intrauterina, do intestino fetal, secundária a um defeito na




parede abdominal anterior. Sua embriogênese tem sido relacionada à atrofia prematura ou persistência anormal da segunda veia umbilical, seguida de dano mesenquimal e falência da epiderme em se diferenciar neste sítio. Nas últimas décadas, tem se observado expressivo aumento na sua incidência em todo o mundo. Apesar dos índices de sobrevida acima de 90%, a gastrosquise está associada a longos períodos de internação pós-operatória e tempo de intubação variável (SBRAGIO NETO *et al.*, 1999; VIEIRA *et al.*, 2003; TANNURI *et al.*, 2010).

ANEXO

ANEXO 1 – TERMO DE APROVAÇÃO PELO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA EM SERES HUMANOS DO HOSPITAL DE CLÍNICA DA UFPR.....	120
--	-----

ANEXO 1

Termo de aprovação pelo Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos do Hospital de Clínicas da UFPR

 HOSPITAL DE CLÍNICAS UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ	CEP/HC/UFPR 
Curitiba, 26 de março de 2008.	
Ilmo (a) Sr. (a) Norma Suely Falcão de Oliveira Melo neste	
Prezada Pesquisadora:	
<p>Comunicamos que o Projeto de Pesquisa intitulado “EFEITOS DA INTUBAÇÃO OROTRAQUEAL REALIZADA DURANTE O PERÍODO NEONATAL SOBRE AS ESTRUTURAS DE CRIANÇAS”, foi analisado e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos, em reunião realizada no dia 25 de março de 2008. O referido projeto atende aos aspectos das Resoluções CNS 196/96, e demais, sobre Diretrizes e Normas Regulamentadoras de Pesquisa Envolvendo Seres Humanos do Ministério da Saúde.</p>	
CAAE: 0030.0.208.000-08 Registro CEP: 1615.032/2008-03	
<p>Conforme a Resolução 196/96, solicitamos que sejam apresentados a este CEP, relatórios sobre o andamento da pesquisa, bem como informações relativas às modificações do protocolo, cancelamento, encerramento e destino dos conhecimentos obtidos.</p>	
Data para entrega do primeiro relatório: 26 de setembro de 2008.	
Atenciosamente,	
	
Renato Tambara Filho Coordenador do Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos do Hospital de Clínicas/UFPR	